

Zur Corticosteroidtherapie
bei entzündlichen Erkrankungen
des Augenvorderabschnittes

H. P. Wetlich

1970

Aus der Klinik für Augenkrankheiten

der Universität Frankfurt am Main

(Direktor: Prof.Dr.med. W. D o d e n)

Zur Corticosteroidtherapie bei entzündlichen
Erkrankungen des Augenvorderabschnittes.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang von Goethe Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

H a n s - P e t e r W e t t i c h

aus Gotha

Frankfurt am Main 1969

Dekan : Prof.Dr.H.Harbauer

Referent : Prof.Dr.J.Otto

Korreferent : Prof.Dr.W.Doden

Mündliche Prüfung: 6. Feb. 1970



INHALTSVERZEICHNIS

A.	<u>Einleitung und Fragestellung</u>	Seite
	1. Kurze Geschichte des Cortisons	1
	2. Chemie und Pharmakologie der Corticosteroide	2
	3. Beeinflussung des Entzündungsablaufs	4
	4. Fragestellung	7
B.	<u>Hauptteil</u>	
	1. Vorbemerkungen	9
	2. Methodik der Behandlung	10
	3. Die Ergebnisse der Corticosteroidbehandlung bei den entzündlichen Erkrankungen des Augenvorderabschnittes	
	a) Conjunctivitis	13
	b) Keratitis eccematosa	16
	c) Ulcus serpens	20
	d) Ulcus corneae simplex	24
	e) Keratitis dendritica	28
	f) Keratitis disciformis	37
	g) Herpes zoster ophthalmicus	49
	h) Keratitis nummularis	53
	i) Keratitis ex acne rosacea	56
	k) Keratitis parenchymatosa	60
	l) Skleritis/Episkleritis	68
C.	<u>Zusammenfassung</u>	73
	<u>Literaturverzeichnis</u>	80
	<u>Lebenslauf</u>	
	<u>Verzeichnis meiner akademischen Lehrer</u>	
	<u>Ehrenwörtliche Erklärung</u>	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550826_0020

A. EINLEITUNG und FRAGESTELLUNG

1. Kurze Geschichte des Cortisons

1930 wurden erstmals Nebennierenextrakte im Tierversuch erprobt, 1935 - 1940 erfolgte durch WINTERSTEINER und PFIFFNER (111), REICHSTEIN (74) und KENDALL (46) die chemische Isolierung der einzelnen Substanzen. Nur wenige der isolierten 40 Steroids-substanzen erwiesen sich als Endprodukte der natürlichen Synthese. Dabei ist das früher als Compound E, jetzt unter dem Namen Cortison bekannte 11-oxy-11-dehydro-corticosteron höchstwahrscheinlich ebenfalls nur ein Zwischenprodukt der menschlichen Hormonsynthese, während nach den oben erwähnten Arbeitskreisen das unter dem Namen Hydrocortison bekannte 17-hydroxy-corticosteron ein natürliches Endprodukt ist.

1946 gelang SARETT (81) die Partial-, 1951 CARDWELL (11), ROSENKRANZ (79) und WOODWARDS (115) die Totalsynthese des Cortisons.

1949 berichtete HENCH (40) erstmalig über bemerkenswerte Erfolge beim rheumatischen Syndrom. Wenig später wurden auch positive Behandlungsergebnisse bei lokalisierten Entzündungen vieler Organe, unter anderem auch des Auges bekannt (WOODS (1950) (112), DUKE-ELDER (21,22,23), SCHEIE (87), FITZGERALD (27), LAVERY (58), LEOPOLD (61), GORDON (36) (1951)).

Bis 1954 dauerte die klinische Erprobung der Corticoide bei Augen-erkrankungen (THIEL (101), FITZGERALD (27), DUKE-ELDER (24,25), FRANCESCHETTI (29), STARCK (96), WOODS (113,114), GORDON (32,33,34,35)). Ab 1954 wurde Cortison beinahe zu einem Mittel der Wahl bei der Behandlung entzündlicher Augenerkrankungen. Besonders ambulant wurde es zum Teil recht kritiklos angewendet, was zum häufigen Auftreten von gefährlichen Komplikationen führte (SCHEIE (85,86), MITSUI (65,66), AGATSON (1), GORDON (33,34), KLEBERGER (50), FÖRTNER (28), COVELL (14), SCHENK (83,84), DODEN (18), BECKER (5), CREWS (15), STREIFF (98), LUGOSSY (62), OTTO (69), SCHUHMACHER (91)).

Nicht selten führte die nicht indizierte Corticosteroidtherapie zum Verlust des Auges.

2. Chemie und Pharmakologie der Corticosteroide

Grundstoff der Hormonsynthese ist Squalen, das über Cholesterin zu Progesteron aufgebaut wird. Eine dreimalige Hydroxylierung an C11, C17 und C21 des Steran-Grundgerüsts ergibt als die natürliche Wirksubstanz Hydrocortison = Cortisol. Die tägliche Sekretionsrate beträgt 18 - 30 mg (in 100 ml Nebennierenvenenblut sind zwischen 320 und 880 μ g vorhanden).

Cortison trägt zum Unterschied zu Hydrocortison am C11 statt einer Hydroxyl- eine Ketogruppe.

Die pharmakologische Wirksamkeit des Hydrocortisons besteht in der Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels im Sinne einer Glukoneogenese, eiweißabbauender Wirkung und einer Beeinflussung des Elektrolytstoffwechsels im Sinne einer Depression der ACTH-Produktion, was nicht immer wünschenswert ist. Die Folgen sind:

1. eine positive Beeinflussung der entzündlich-allergischen Vorgänge,
2. eine Beeinflussung der Hämpoese und
3. ein negativer Einfluß in Form einer diabetogenen, sowie thrombose- und ulcusfördernden Wirkung.

Das Bestreben der Kliniker und Pharmakologen richtete sich auf die Entwicklung von Corticosteroiden, die eine Verstärkung der erwünschten antiphlogistisch - antiallergischen bei Verminderung der unerwünschten (Natriumretention, Kaliumverlust und der unter 3. genannten) Wirkungen zeigen. Diese Verschiebung im Wirkungsspektrum konnte bereits durch geringfügige Strukturveränderungen bewirkt werden:

1. durch Dehydrierung an C1 und C2

Dadurch entstand eine konsekutive Doppelbindung. Es wurde die antiinflammatorische-antiallergische Wirksamkeit stark erhöht, die unerwünschte Natriumretention und verstärkte Kaliumausscheidung stark vermindert.

Präparate: Prednisolon (von Hydrocortison ausgehend)

Prednison (von Cortison ausgehend)

Dabei wirkt Prednisolon lokal stärker als Prednison.

2. durch Einführung von Halogen

Es könnte eine um so größere Wirkungssteigerung erzielt werden, je kleiner das Halogenatom ist. Fluoriertes (Hydro-) Cortison hatte aber auch eine wesentlich stärkere unerwünschte Wirkung

auf den Elektrolytstoffwechsel. Erst die Fluorierung von Prednison/Prednisolon brachte eine weitere isolierte Verstärkung des antiinflammatorisch-antiallergischen Effekts bei weiterer Verminderung der Wirkung auf den Elektrolytstoffwechsel.

Präparat: Fluor-Prednisolon

3. durch Methylierung

Dabei zeigten sich unterschiedliche Effekte je nach der Stellung im Molekül. Bei Methylierung an C2 resultierte eine gleichzeitige antiphlogistische und Natrium retinierende Wirkungssteigerung, während bei C6 ein isolierter antiphlogistischer Effekt auftrat. Wiederum eigneten sich am besten Prednison und Prednisolon als Grundsubstanzen.

Präparate: 6-Methyl-Prednisolon (Medrol, Urbason)

4. durch gleichzeitige Methylierung, bzw. Hydroxylierung und Fluorierung

Dadurch erhielt man die bis heute wirkungsstärksten Corticosteroide.

Präparate: 16-Hydroxy-9-F-Prednisolon = Triamzinolon
(Volon, Delphicort)

Diese Substanz hat die 30fache Cortisonwirkung auf Leberglykogen und keine Natrium retinierende und Kalium ausschwemmende Wirkung. Nachteile: starke ACTH-Depression, deshalb nur bedingt bei entzündlichen Augenerkrankungen anwendbar.

16-Methyl-9-F-Prednisolon = Dexamethason
(Fortecortin, Betamethason)

Diese Substanz hat die 190fache antiinflammatorische Wirkung des Cortisols und die 7fache des Prednisolons, während die Wirkung auf den Elektrolytstoffwechsel schwächer als bei Prednisolon ist. Auch hier wäre der einzige Nachteil eine starke ACTH-Depression, was aber dadurch aufgewogen wird, daß durch die hohe Aktivität der Substanz eine sehr geringe Dosierung möglich ist.

3. Beeinflussung des Entzündungsablaufs

Die Entzündung beginnt mit einer morphologischen Alteration bei normalem pH-Wert 7,0-7,4. Nach FRUNDER (30) folgt daraus eine durch Glykogenolyse bedingte "primäre Acidose", danach eine durch anaerobe Glykolyse hervorgerufene "sekundäre Acidose". Die anaerobe Glykolyse wird nach FRUNDER (30) bedingt durch einen O_2 -Mangel, nach BÖKE (8) durch vermehrte Anschwemmung von Glykogen, das primär nicht vorhanden war, wobei der intermediäre Stoffwechsel auf der Stufe der Brenztraubensäure stehenbleibt. Nach EHRICH (26) und FRUNDER (30) setzt diese "sekundäre Acidose" alle weiteren Vorgänge in Gang oder beeinflusst sie zumindest entscheidend. Gleichzeitig geht eine vermehrte Proteolyse, Spaltung von Nukleinsäuren und Fett vor sich, deren Abbauprodukte (Histamin) nach EHRICH (26) durch Gefäßeinwirkung die zelluläre Infiltration fördern. Ebenfalls wird Hyaluronsäure durch Hyaluronidase gespalten, Grundsubstanz dadurch aufgelockert, Bindegewebsfasern werden entstabilisiert und proteolytisch abgebaut. Nach dem Abbau von Grundsubstanz und Bindegewebsfasern bewirken Fibroblastenvermehrung und zelluläre Emigration Granulombildung. Das proliferative Entzündungsstadium beginnt, Blutgefäße wachsen ein.

Worin besteht nun die Wirkung des Cortisons auf den Entzündungsablauf? MICHAEL und WHORTON (64) sowie SPAIN (95) haben 1952 die Hemmung der entzündlichen Exsudation und Fibrinbildung beschrieben, DOUGHARTY und SCHNEIBELI (20), ARMSTRONG und IRONS (2) die der zellulären Emigration. RAGAN (73), SHAPIRO (94), TAUBENHAUS und AMROMIN (100) zeigten eine Hemmung der proliferativen Bindegewebsbildung auf, während SPAIN (95), BAXTER (4) und BILLINGHAM (7) eine Hemmung der Blutgefäßneubildung beobachteten. Während DOUGHARTY (20) annahm, Cortison greife in die Antigen-Antikörper-Reaktion ein und beeinflusse primär die Funktionen der Gefäßwand, konnte BÖKE (8) zeigen, "daß die kapillarabdichtende Wirkung dieses Steroids in einer primären Beeinflussung des Entzündungsprozesses zu suchen ist".

Da Gewebe unter Cortisoneinwirkung gar nicht oder sehr viel schwächer als normal reagieren, wurde der Begriff "Mesenchymbremse" oder "Mesenchymnarkose" eingeführt. Diese "Gewebsumstimmung" wird ausgelöst, indem Hydrocortison auf noch unbekanntem Wege eine gesteigerte Kern-Ribonukleinsäure (RNS) - Produktion in Gang setzt (KENNEY, GREENMAN, WICKS, ALBRITTON (47)). Durch eine danach einsetzende

vermehrte Passage von neugebildeter RNS in das Cytoplasma kommt es zu Enzymsynthesen, wobei die RNS verbraucht wird. In der Leber kommt es zum Anstieg der Tryptophan-Pyrrolase und Tyrosin-Ketoglutarat-Transaminase. Vielleicht gehören die induzierte Pyrrolase und auch die Transaminase zu der Enzymgruppe, die an der Umwandlung von Proteinen in Glukosevorstufen beteiligt ist. Letztlich resultiert ein Anstieg des Leberglykogens.

Im entzündeten Gewebe besteht ebenfalls die Cortisonwirkung in einer Glykogenspeicherung. Bei den Untersuchungen über den Stoffwechsel des Bindegewebes wurde festgestellt, daß nach Gabe von Nebennierenrindenhormonen der Umsatz der Mukopolysaccharide sowie der Einbau von Schwefel in diese herabgesetzt sind. Diese Stoffwechselwirkung kann ebenfalls durch Enzymdepression oder konkurrierende Induktion erklärt werden. Für die letztere Annahme spricht, daß die entzündungshemmende Wirkung von Nebennierenrindenhormonen durch Äthionin, das einen Hemmstoff der Glukoneogenese sowie der Pyrrolasebildung darstellt, aufgehoben werden kann. Es ist möglich, daß die Rezeptoren für die Steroidwirkung aus RNS bestehen. Weiterhin konnte SEIFTER (93) nachweisen, daß Hydrocortison die Permeabilität zwischen Synovia und Bindegewebsmembranen um das 20fache vermindert. Auch hier soll nicht direkt die Hyaluronidase beeinflußt werden, sondern "primär die Barrierefunktion der Grundsubstanz aufrecht erhalten werden" (BÖKE (8)). Vielleicht sind die Kohlehydratbestandteile der Mukopolysaccharide der spezifische Angriffspunkt. Die Annahme einer Änderung des Polymerisationsgrades der Mukopolysaccharide konnte bisher aber nicht bestätigt werden.

"Man würde aber sicher zu weit gehen, wollte man bei dem derzeitigen Stand der Kenntnisse behaupten, daß das Cortison ausschließlich auf den Kohlehydratfaktor im Entzündungsgeschehen einwirke. Die Frage nach der Beeinflussung der übrigen Eiweiß- und Nukleinsäurespaltprodukte, nach dem Verhalten der Elektrolyte sowie nach vielen fermentativen Abläufen unter Cortison muß offen bleiben." (BÖKE (8)).

Der Einfluß des Cortisons auf durch Erreger hervorgerufene Entzündungen: Da das mit Cortison behandelte Gewebe durch die allgemeine "katabolische Gewebsumstimmung" in seiner Reaktion auf die schädigende Herausforderung gehemmt ist, kommt es nicht zu entsprechenden Gegenmaßnahmen. Die Folge ist ein vermehrtes Erregerwachstum. Wird der Erregerdruck zu groß, oder entfällt nach einiger Zeit die "Cortisonblockade", kann es zu sehr viel schwereren Krankheitsbildern

kommen, da das Mesenchym noch "narkotisiert" ist. Der Entzündungsablauf kann bei virulenten Erregern dann sehr deletär sein. Es findet statt einer massiven Exsudation mehr eine torpide Nekrotisierung und Ulceration des Gewebes statt. Deshalb wird in diesen Fällen Cortison erst dann einen relativ günstigen antiphlogistischen Effekt zeigen, wenn zuvor eine humorale oder zelluläre Auseinandersetzung des Gewebes mit der eingedrungenen Noxe stattgefunden hat. Dies alles gilt in besonders hohem Maße für die Behandlung des Auges mit Corticosteroiden.

4. Fragestellung

Je nach der Form der Applikation der Corticosteroide treten unterschiedliche Gefahren auf. Die dem Körper auf oralem oder parenteralem Weg zugeführten Corticosteroide bewirken "allgemeine" Wirkungen und damit auch Gefahren für den Gesamtorganismus (Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels im Sinne einer diabetischen Stoffwechselage und der Regulierung des Mineralhaushaltes mit verstärkter Natriumretention und Kaliumausscheidung sowie eine allgemeine Hemmung der Entzündungsbereitschaft). Lokal zugeführtes Cortison löst dagegen nur örtlich begrenzte Wirkungen aus (Unterdrückung der Entzündungsbereitschaft lediglich am Wirkort) und damit auch nur örtlich begrenzte Gefahren (umschriebene Gangrän). Es kommen daher auch alle bei der "allgemeinen Corticoidtherapie" notwendigen Kontrollen (siehe dazu B,2) in Wegfall.

In den letzten Jahren gab es in der augenärztlichen Literatur immer wieder eine heftige Diskussion um die Anwendung von Cortison wegen des gehäuften Auftretens von Cortisonschäden, besonders der Hornhaut. BRÜCKNER (9) hatte bereits 1951 schon kurz nach Einführung der Cortisonbehandlung bei entzündlichen Augenerkrankungen darauf hingewiesen, "daß man mit Cortison den Verlauf von Infektionen auch am Auge zu einem sehr schweren gestalten, ja daß man den früheren prekären Ausgang des Ulcus serpens damit auf diese Weise künstlich provozieren kann." Es gibt keinen Zweifel daran, daß jeder Augenarzt und jede Klinik immer wieder Fälle behandelten, bei denen Cortison einen ungünstigen Effekt zeigte. Wohl wurden einzelne Krankheitsbilder sowohl auf ihre Ansprechbarkeit als auch auf die dadurch hervorgerufenen Schäden hin untersucht (ROSENKÖTTER 1962 (78)), aber eine zusammenfassende Darstellung der Behandlungsergebnisse bei allen häufiger zu sehenden entzündlichen Augenerkrankungen ist bis 1965 in der Literatur nicht erfolgt.

Deshalb erscheint es sinnvoll, das Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt am Main vom Jahre 1951 bis zum Jahre 1965 bezüglich der Cortisontherapie zusammenfassend statistisch auszuwerten. In dieser Klinik wurde 1951 zuerst in Deutschland mit der Cortisonbehandlung begonnen. Cortison wurde dabei sowohl als Allgemeintherapie als auch lokal wie auch kombiniert appliziert. Die lokale Applikation in Salbenform wurde dabei je nach Symptomen mit Cortisonkonzentrationen von 0,5% über 1% und 2,5% bis zu 5% vorge-

nommen. Bei der Allgemeinbehandlung wurden bei Konzentrationen von 5 mg% oder 10 mg% bis zu 100 mg appliziert.

Diese Dissertation beschränkt sich auf die statistische Auswertung der entzündlichen Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes (Conjunctiva, Cornea, Sklera). Die Auswertung des hinteren Augenabschnittes (Uvea einschließlich Iris und Ciliarkörper, Retina, Nervus opticus) bleibt einer anderen Dissertation vorbehalten.

B. HAUPTTEIL

1. Vorbemerkungen

Bei der statistischen Auswertung werden bei allen Krankheitsbildern einheitlich folgende Gesichtspunkte berücksichtigt :

1. Geschlechtsverteilung bei ausreichender Fallzahl
2. Altersverteilung bei ausreichender Fallzahl
3. Behandlungsdauer
4. Behandlungsergebnis einschließlich Visus
5. Rezidivhäufigkeit.

Die Behandlungsdauer, die Änderungen der klinischen Symptome, besonders des Visus, sagen etwas über den Erfolg oder Mißerfolg aus. Da Komplikationen praktisch immer einzeln auftreten und verschiedenartig beschaffen sind, werden sie einzeln aufgeführt. Da fast immer Cortison nicht als einziges Medikament gegeben wurde, sind die am häufigsten zusätzlich gebrauchten Medikamente ebenfalls erwähnt.

Die bei den Nachuntersuchungen aufgetretenen krankhaften Zustände werden vollständig aufgeführt, auf Rezidive wurde besonders geachtet.

Eine Schwierigkeit jeder Statistik besteht darin, die verschiedenen Ergebnisse der unter unterschiedlichsten Umständen (Alter, Geschlecht, Vorbehandlung) zur Behandlung gelangten Patienten zu vergleichen. Zur übersichtlichen Darstellung wurde deshalb folgendes Schema gewählt: Vergleich der wichtigsten klinischen Symptome bei Behandlungsbeginn und -ende in Bezug auf die Häufigkeit der betroffenen Fälle. Bei der Darstellung der Behandlungsdauer und der Veränderung des Visus sind alle Fälle einzeln aufgeführt.

2. Methodik der Behandlung

Heute ist die Cortisontherapie im Gegensatz zu der anfänglichen Anwendung bei fast jedem augenärztlichen Krankheitsbild teilweise durch den Nachweis schwerer Schäden einer strengen Indikationsstellung unterworfen worden, gleich ob es sich um eine allgemeine oder örtliche Therapie handelt.

Weiterhin ist in der ophthalmologischen Literatur auch über die Wirkungsweise der verschiedenen substituierten Cortisonderivate viel diskutiert worden. Ausführlich ist in seinem Referat während des Fortbildungskurses der 'Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft' in Hamburg 1963 BÖKE (8) auf dieses Problem eingegangen.

Die 1951 in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/Main eingeführte Cortisonbehandlung gestaltete sich folgendermaßen :

Am Augenvorderabschnitt kann die örtliche Anwendung durch Tropfen, Salbe oder durch subconjunctivale Injektionen erfolgen. In der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/Main wurde entsprechend den 1951 von THIEL (101) gegebenen Richtlinien Cortison oder Hydrocortison in den handelsüblichen Präparaten wegen des gegenüber Tropfen besseren Permeationsverhaltens (HONEGGER (43)) stets in Form eines 2- oder 3-stündigen Salbenverbandes bei stationären Patienten angewandt. Deshalb handelt es sich bezüglich der Behandlungsmethode bei den nachfolgend zu berichtenden Fällen um ein sehr einheitliches Beobachtungsgut. Analog zum Ausschleichen aus der Cortisonbehandlung bei allgemeiner Applikation wurde auch die örtliche Cortisonbehandlung bei Abheilung des Krankheitsprozesses nie schlagartig beendet, sondern die begonnene -auch während der Nacht weitergeführte- 2- oder 3-stündliche Salbenbehandlung zunächst auf 3-malige tägliche Applikation und dann auf Verbandwechsel in immer größeren Abständen unter ständiger Kontrolle reduziert. Dabei genügt zur Vermeidung von Schäden bei der örtlichen Behandlung die ständige augenärztliche Überwachung, insbesondere die tägliche Untersuchung an der Spaltlampe. Bei der auch bei einigen Krankheitsbildern des Augenvorderabschnittes durchgeführten Allgemeintherapie mit Cortison müssen dagegen weit umfangreichere Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden. An erster Stelle steht dabei die anamnestische Kennt-

nis von Infektionskrankheiten, Diabetes, Magenleiden, Psychosen und bei Frauen im entsprechenden Alter auch einer Schwangerschaft. Anschließend erfolgt eine internistische Voruntersuchung mit Röntgendurchleuchtung des Thorax und des Magen-Darm-Traktes sowie eine Blutzuckerbestimmung, um Komplikationen auszuschließen.

In Bezug auf die sichere Aussagefähigkeit der Wirkungsweise der allgemeinen Corticosteroidbehandlung ist anzuführen, daß nur Decortin verwendet wurde. Dabei wird zweckmäßigerweise die intravenöse und perorale Applikation kombiniert. Es wird mit einer relativ hohen Dosierung intravenös begonnen, damit schnell ein Wirkungsoptimum erreicht wird. Gleichzeitig beginnt eine stufenförmig sich verringernde perorale Applikation in Tablettenform, die man in einer Unter-Cushing-Dosis gegebenenfalls relativ bedenkenlos verlängern kann.

Dabei muß aber wegen der Depression der Abwehrlage eine entsprechende antibiotische und tuberkulostatische Schutztherapie durchgeführt werden, um der Aktivierung eines Fokus, bzw. einer Tuberkulose rechtzeitig und wirksam begegnen zu können und damit evtl. schwerwiegende Folgen zu vermeiden. Bezüglich des Mineralhaushaltes ist eine Kaliumzufuhr (Diät und Medikamente) zu gewährleisten. Gleichzeitig wird durch die Verabreichung von anabolen Wirkstoffen der katabolen Decortinwirkung begegnet.

Auch während der stationären Behandlung wurden regelmäßige Kontrolluntersuchungen, besonders Gewichtskontrollen, zur Erfassung größerer Wasserretentionen und eventuelle Harnkontrollen auf Zuckerausscheidungen durchgeführt.

Zusätzlich zur Cortisonbehandlung notwendige Maßnahmen bewegten sich in folgendem Rahmen:

allgemein: im wesentlichen Verabreichung gefäßabdichtender Pharmaka, wie Kalzium, und Vitamine, vornehmlich A, B-Komplex und C, daneben die üblichen Maßnahmen wie Bettruhe usw.

örtlich: Pupillenerweiterung, Applikation von Wärme, gegebenenfalls Diathermie-Durchflutung der Orbita.

Diese Maßnahmen kamen auch vor der Einführung des Cortisons zur Anwendung, so daß der Unterschied in den Behandlungsergebnissen in erster Linie Erfolg und Mißerfolg der Corticosteroidtherapie darstellt.

Hier ist noch eine Anmerkung zur Ätiologiefrage besonders vieler chronisch-rezidivierender Entzündungen der Hornhaut und Lederhaut zu machen. Da die Ursache der primären endogenen Augenentzündungen meist nicht zu klären ist – auch bei der Mehrzahl der in dieser Arbeit zugrundegelegten Krankheitsfälle waren Vermutungsursachen angegeben worden – wies DODEN (19) in seinem 1965 vor der Ophthalmologischen Gesellschaft in Wien gehaltenen Referat "Über die Tuberkulose des Auges und seiner Adnexe" darauf hin, daß sich die bei chronischen endogenen Augenentzündungen (Iridocyclitis, Uveitis, Skleritis) nicht selten fortgeleitet entstehenden tiefen Hornhautentzündungen nicht ohne weiteres als Hornhauttuberkulosen auffassen lassen. Da Tuberkulostatika überwiegend keinen, Corticosteroide hingegen häufig einen günstigen therapeutischen Effekt zeigen, dürfte es sich ganz überwiegend nicht um echte Hornhauttuberkulosen handeln. Von zahlreichen Autoren werden indessen auch heute noch diese Krankheiten als tuberkulös oder doch als tuberkulo-toxisch oder tuberkulo-allergisch bedingt angesehen. Echte primäre Hornhauttuberkulosen sind anscheinend nie beobachtet worden. Sekundäre Hornhauttuberkulosen, beispielsweise bei Iridocyclitis tuberculosa kommen vor. Die bei Hauttuberkulosen von ROHRSCHEIDER (77) nicht selten gefundene parenchymatöse Keratitis rechnet DODEN (19) zu den echten Hornhauttuberkulosen. Anders verhält es sich mit den meisten Skleritiden, die, wie die auch heute noch oft einen deletären Verlauf nehmenden Sklerokeratitis progressiva, anscheinend meist dem rheumatischen Formenkreis angehören. Indessen gibt es hämatogene oder fortgeleitete echte tuberkulöse Skleritiden, die dann auch auf Tuberkulostatika ansprechen, bei Aderhauttuberkulomen können bei Mitbeteiligung der Sklera Skleraperforationen vorkommen. Zusammenfassend stellte DODEN (19) fest, daß echte tuberkulöse Erkrankungen der Hornhaut und der Lederhaut viel seltener vorkommen, als man früher allgemein angenommen hat.

3. Die Ergebnisse der Corticosteroidbehandlung bei den entzündlichen Erkrankungen des Augenvorderabschnittes

a) Behandlung der CONJUNCTIVITIS mit Corticosteroiden

BADTKE (3) hat 1962 auch bei diesem Krankheitsbild von der Entstehung eines perforierten Hornhautulkus nach längerer Cortisonbehandlung berichtet.

Da nur stationäre Fälle verwertet werden konnten, handelt es sich bei diesen Patienten um solche, bei denen die ambulante Behandlung, die zuvor immer durchgeführt worden war, nicht zum Ziele führte. Es handelte sich um 10 Patienten.

Die Ätiologie der Conjunctivitis war praktisch bei allen 10 Patienten (7 waren an beiden Augen erkrankt = 17 Fälle), die in den Jahren 1954-1963 in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. deswegen stationär behandelt wurden, nicht sicher zu eruieren. Die Vermutungsursachen schwankten zwischen tbc-allergisch und Allergien in Form der Conjunctivitis vernalis. Die Altersverteilung - 3 Patienten waren unter 10, 4 zwischen 10 und 20, und nur je 1 Patient war 27, 38 und 76 Jahre alt, 7 Patienten waren männlichen, 3 weiblichen Geschlechts - kann schon wegen der Auswahlkriterien keine statistisch verwertbaren Zahlen liefern.

Anfänglich wiesen alle 17 Fälle conjunctivale Injektion und Sekretion auf, in 4 Fällen bestanden Phlyktänen. Follikelschwellung kam in 6 Fällen vor, wobei 2 unverändert blieben, die drei restlichen unter der Behandlung verschwanden, allerdings sich in 2 Fällen auch neue bildeten.

Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 42,3 Tage (min. 8, max. 120).

Bei der Entlassung bestand mäßige conjunctivale Injektion nur noch in 8 Fällen, in 2 Fällen allerdings kombiniert mit noch deutlicher Hyperämie.

An Komplikationen traten in 2 Fällen Hornhauttrübungen auf, einmal ganz gering, aber zusammen mit Erosio corneae, in einem zweiten Fall aber sehr dicht und ausgedehnt. Ein Fall zeigte ein Sekundärglaukom (1955), zweimal mußte operativ eingegriffen werden, einmal in Form der Exstirpation einer Bindehautphlyktäne, im zweiten Fall wurde eine Bindehautexcision vorgenommen.

Viermal wurde zusätzlich Calcistin, in 2 anderen Fällen zusätzlich Irgapyrin, Leukomycin und wegen der Vermutungsdiagnosen tbc-allergisch Nicoteben gegeben.

Nachuntersucht wurden 8 Fälle, wobei 5 nach einem halben Jahr ohne pathologischen Befund waren. In einem Fall wurde eine Keratitis disciformis festgestellt, nachdem bis dahin eine Nachbehandlung mit Cortisonsalbe stattgefunden hatte. In den 2 Fällen mit Bindehautwucherungen bei der Entlassung bestanden diese auch noch nach zwei Jahren, in einem Fall war die Conjunctiva sogar über das Hornhautzentrum hinweggewachsen.

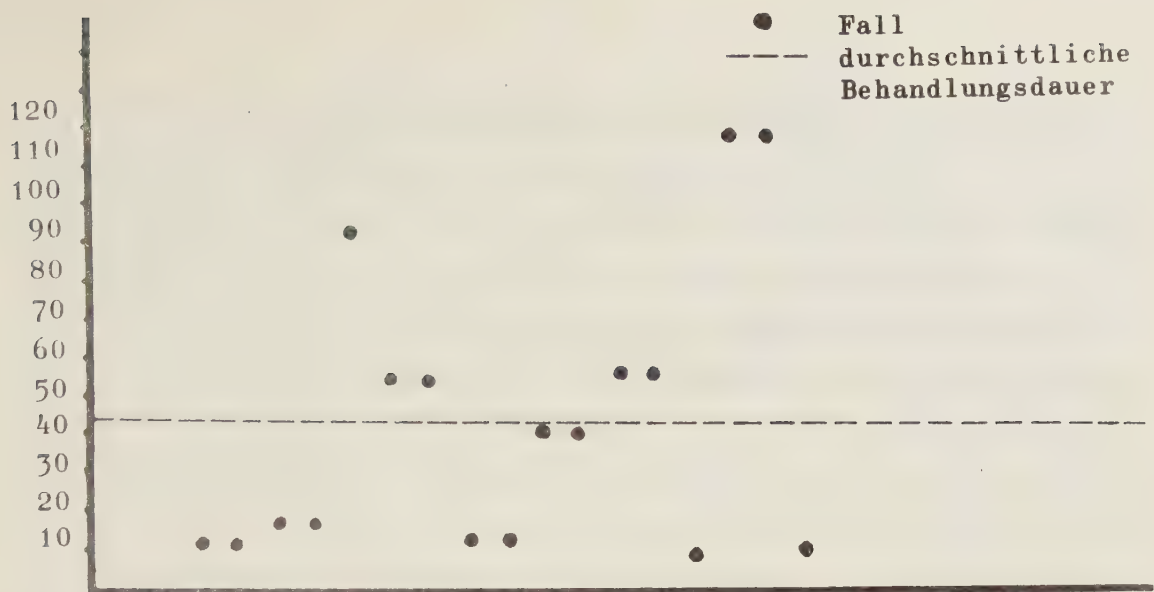


Abb. 1) Behandlungsdauer der Conjunctivitis bei 17 Fällen.
 Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M.
 während der Jahre 1954-1963.
Ordinate: Anzahl der Tage.

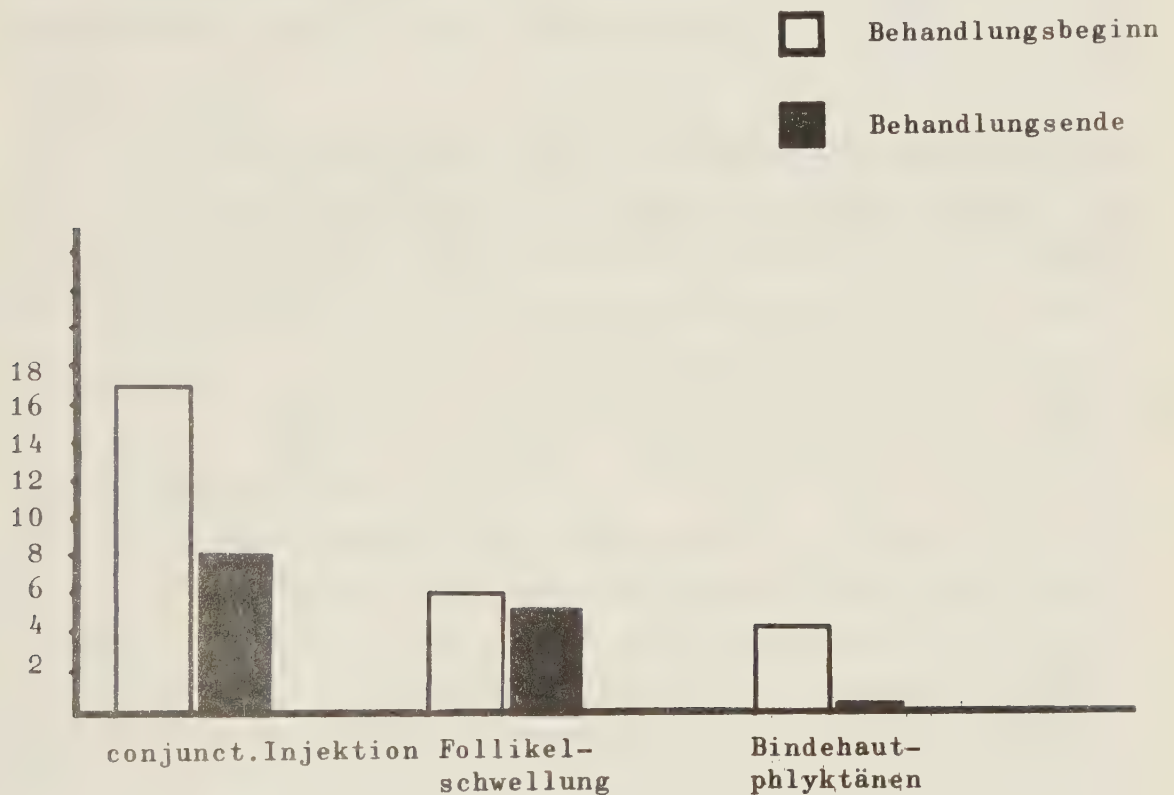


Abb. 2) Behandlungsergebnisse der Conjunctivitis, bezogen
 auf die wichtigsten Symptome zu Beginn und Ende
 der Behandlung bei 17 Fällen.
 Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M.
 während der Jahre 1954-1963.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

b) Behandlung der KERATITIS ECCEMATOSA mit Corticosteroiden

Für dieses Krankheitsbild bezeichneten schon 1952 FRANCESCHETTI, MAEDER und BOURQUIN (29) Cortison als das Mittel der Wahl. ROSNER und STEINBARTH (80) berichteten 1957 von 16 geheilten Fällen, wobei die Behandlungsdauer mit Cortison zwischen 2 und 17 Tagen betrug. 1959 machte THYGESON die Steroidtherapie für die Unterdrückung aller Symptome verantwortlich. 1964 bezeichnete dann LUGOSSY (62) dieses Krankheitsbild als eine absolute Indikation für die Corticoidtherapie.

Insgesamt kamen in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt /M. in den Jahren 1951-1965, mit Gipfel im Frühjahr, 26 Fälle (17 Patienten, davon 9 mit beidseitiger Erkrankung) zur Auswertung. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 31,2 Tage (min.8, max. 92). Die Altersverteilung zeigte eine Häufung in jüngeren Jahren: die Hälfte der Patienten war unter 10 Jahre, $3/4$ unter 20 Jahre alt.

Die Behandlung wurde in 7 Fällen mit Antibiotika ergänzt.

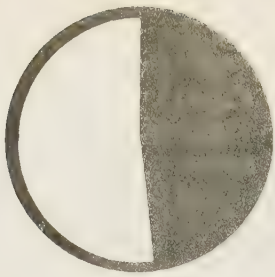
Bei Behandlungsbeginn waren bei conjunctivaler Reizung in 22 Fällen eine Stippung des Epithels, Vascularisation oder oberflächliche Infiltration nachweisbar. In 17 Fällen war auch eine tiefere Parenchymtrübung vorhanden. Ebenfalls in 17 Fällen war außer einer conjunctivalen auch eine unterschiedlich starke ciliare Injektion nachweisbar. In 3 Fällen bestand totaler Sensibilitätsverlust, ebenfalls in 3 Fällen konnten Phlyktänen nachgewiesen werden. In 7 Fällen fand sich außerdem eine leichte Des-cemet- oder Kammerwasserbeteiligung. Bei der Entlassung aus der stationären Behandlung waren nur noch in 4 Fällen Stippung des Epithels, Vascularisation oder oberflächliche Infiltration nachweisbar, diese auch von stark verminderter Intensität oder Ausdehnung (Gefäßschatten konnte man dagegen noch in allen Fällen beobachten). In 8 Fällen bestand noch eine Parenchymtrübung unverminderter Intensität. Eine geringe conjunctivale Injektion war lediglich in 2 Fällen noch vorhanden, dagegen ciliare Injektion nicht mehr nachweisbar. Totaler Sensibilitätsverlust bestand noch in einem Fall auf beiden Augen (hier bestand von Behandlungsbeginn an beidseits zusätzlich eine Iridocyclitis mit Hypopyon, das sich auf Cortison zurückbildete; durch das Auftreten einer Erosio corneae wurde Kauterisation mit Bindehautdeckung erforderlich). Phlyktänen waren nicht mehr nachweisbar,

in 2 Fällen konnte man noch eine leichte Descemet- oder Kammerwasserbeteiligung feststellen. Narbenbildung war in 14 Fällen zu beobachten.

Der Visus verbesserte sich außer in einem Fall (oben erwähnte Iridocyclitiskomplikation mit HBW-Sehen schon bei Behandlungsbeginn auf dem linken Auge) praktisch immer bis zur Normalität.

Als Komplikationen der Behandlung traten 3mal Ulcera corneae auf, in einem Fall kombiniert mit einer sklerosierenden Keratitis. Bei der Kontrolle nach einem Monat bestanden hier Hornhautdefekte und Phlyktänen. Bei der Kontrolle der beiden ersteren Fälle konnte in einem Fall nach einem Monat ein Rezidiv, im anderen nach 5 Monaten ein unveränderter Reizzustand festgestellt werden. Weiterhin trat unter der Behandlung in einem Fall an beiden Augen eine Blepharitis squamosa auf, in einem anderen Fall erfolgten laufend neue Schübe.

Bei den Nachkontrollen der ohne Komplikationen weitgehend gebesserten Fälle konnte 3mal (11,6%) ein Rezidiv (nach jeweils einem Monat) und 7mal ein reizfreier Zustand (nach durchschnittlich 2 Jahren) festgestellt werden.



(8 ♂, 9 ♀)

Abb. 1) Sexotropie der Keratitis eccematosa bei 17 Patienten.
Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M.
während der Jahre 1951-1965.

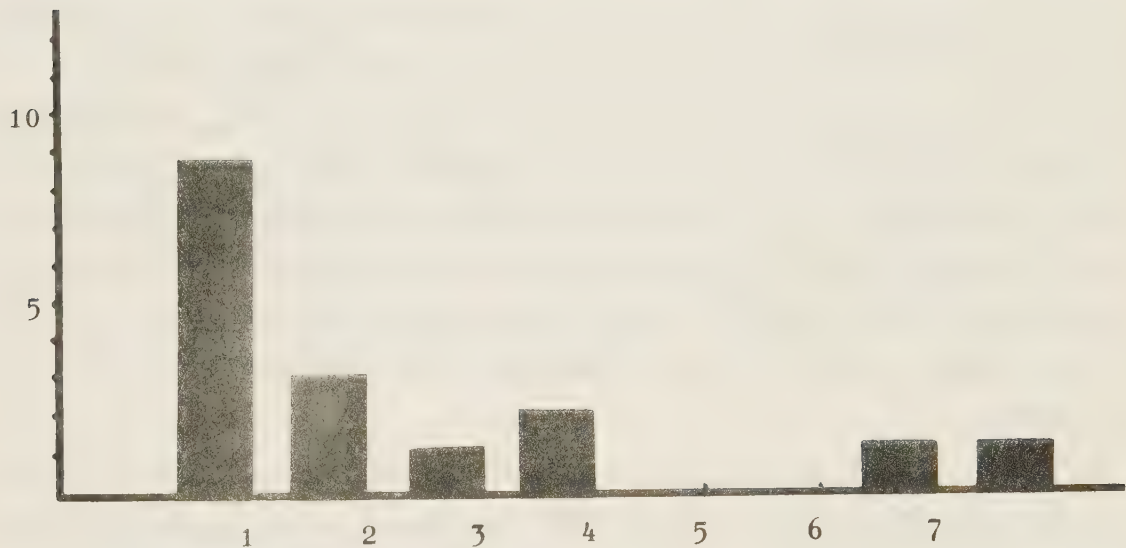


Abb. 2) Altersverteilung der Keratitis eccematosa bei 17 Patienten.
Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während
der Jahre 1951-1965.

Ordinate: Anzahl der Fälle

Abszisse: Lebensdezennien

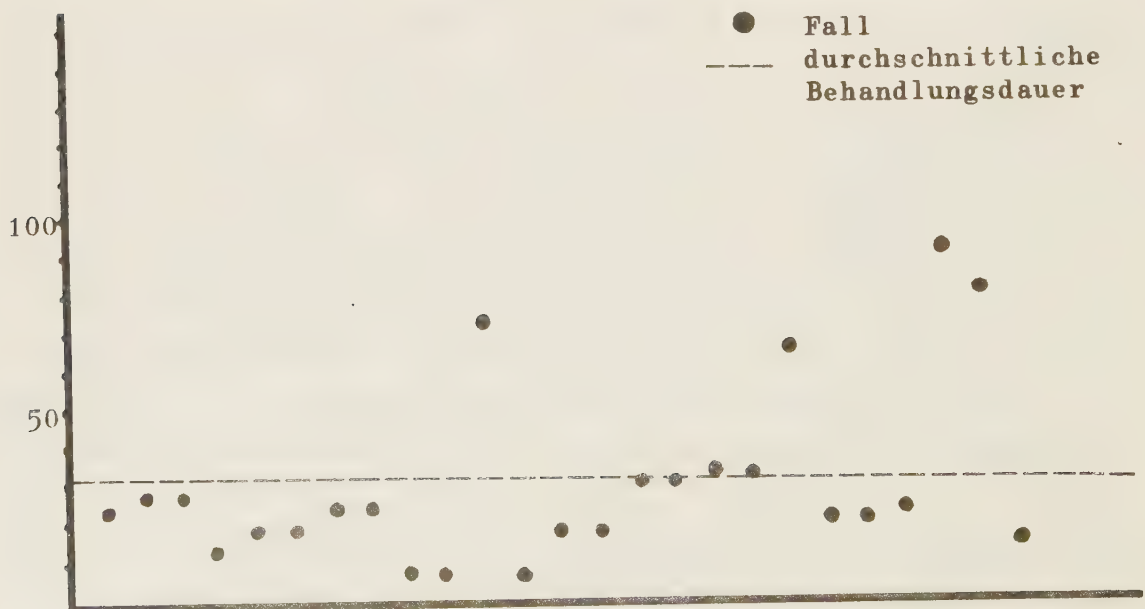


Abb. 3) Behandlungsdauer der Keratitis eccematosa bei 26 Fällen.
Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M.
während der Jahre 1951-1965.

Ordinate: Anzahl der Tage.

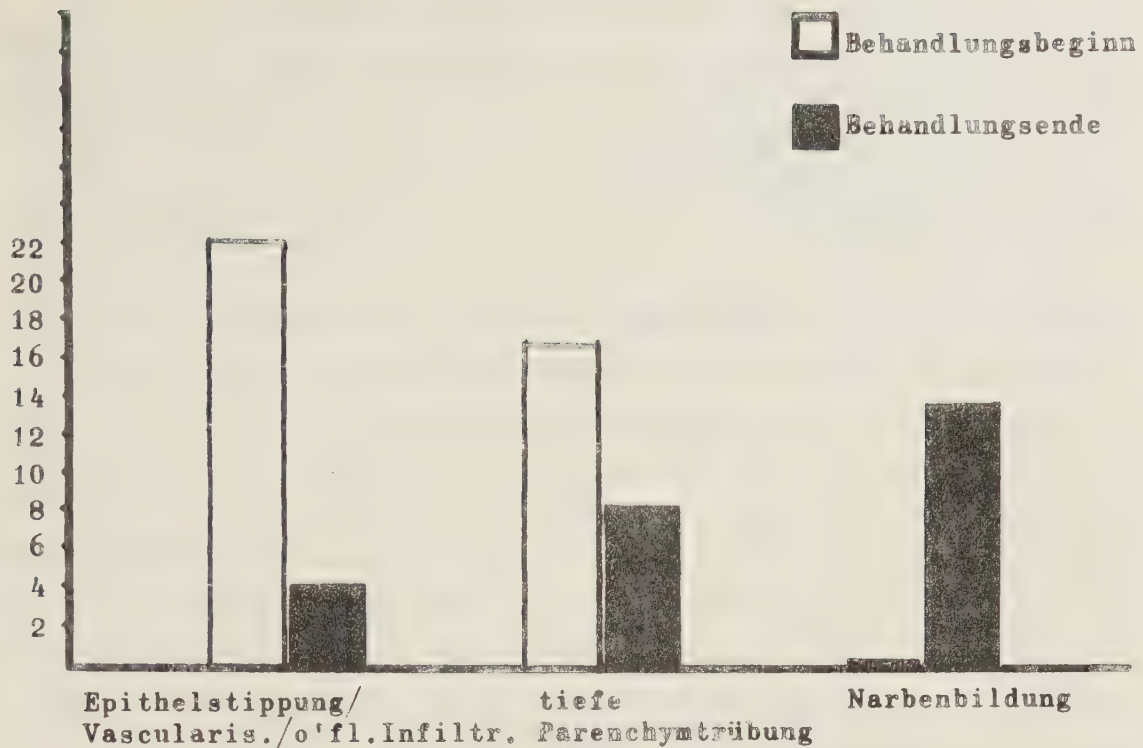


Abb. 4) Behandlungsergebnisse der Keratitis eccematosa, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 26 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1965.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

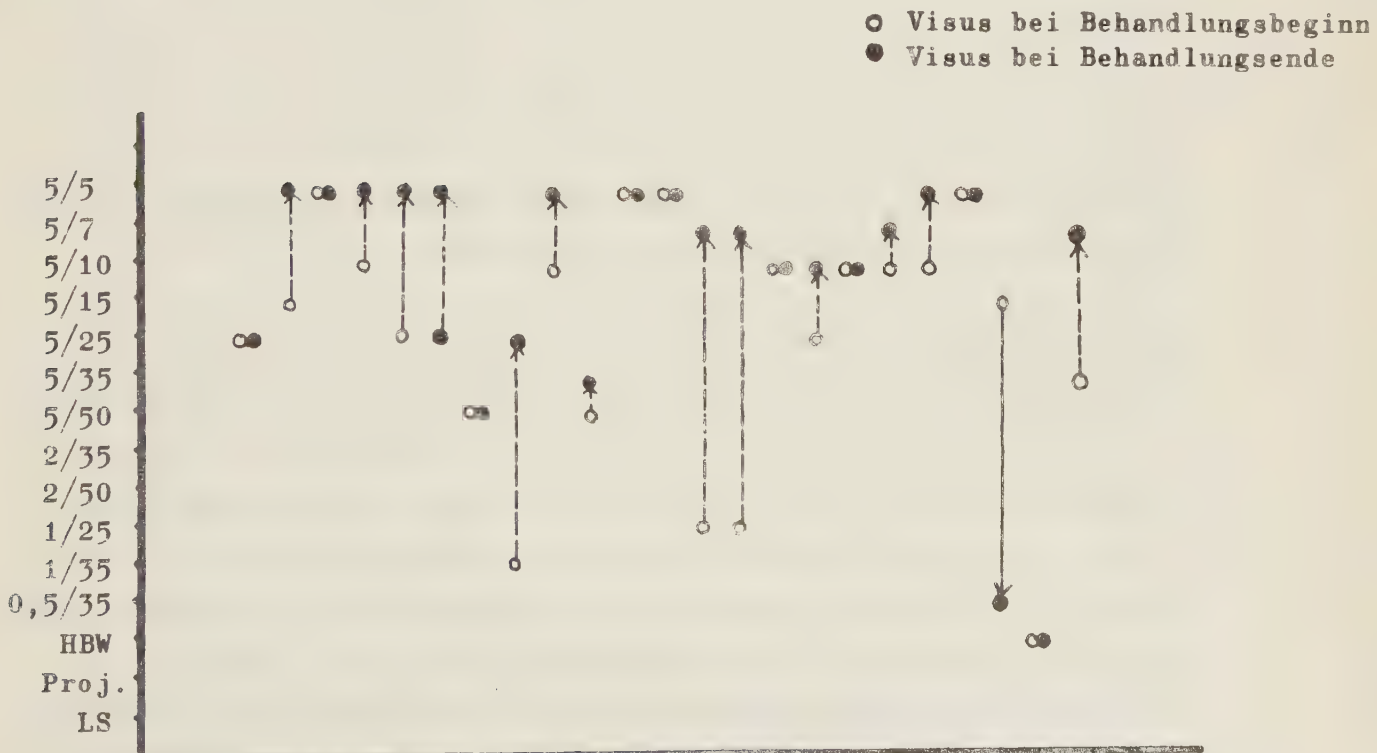


Abb. 5) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 21 Fällen mit Keratitis eccematosa. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1965.
Ordinate: Sehschärfe

c) Behandlung des ULCUS SERPENS mit Corticosteroiden

Schon 1953 warnten ULLERICH und DURCHSCHLAG (109), Cortison ohne strengste Beobachtung und ausreichende antibiotische Abschirmung anzuwenden, da neben der Heilungstendenz des Epithels auch immunbiologische Vorgänge des Parenchyms eine Rolle spielen (THIEL (101) 1951). 1954 wollte STARCK (96) Cortison nur unter folgenden Vorbedingungen angewendet wissen: 1. Abklingen des floriden Stadiums, 2. Reinigung des Geschwürsgrundes unter antibiotischer Therapie und 3. weitgehende Reparation des Gewebsdefektes. Da das Ulcus serpens aber als Prototyp eines infektiösen exogenen Hornhautgeschwürs angesehen wird, wurde später dieses Krankheitsbild immer als eine absolute Kontraindikation für die Steroidtherapie angesehen (LUGOSSY (62) 1964, LEOPOLD und BARNERT (60) 1967). Gerade aber weil es eine der bösartigsten Erkrankungen der Cornea ist, die in schweren Fällen zum Verlust des Auges führen kann, in den meisten Fällen aber zu dichten Narbenbildungen und damit zur Verminderung der Sehschärfe führt, wurden in der Universitäts - Augenklinik Frankfurt/M. in den Jahren 1951-1958 und 1963/64 insgesamt doch 35 Fälle neben der speziellen antibiotischen Therapie zusätzlich einer Behandlung mit Cortisonsalbenverbänden unterzogen.

Bevorzugt war die mittlere bis höhere Altersstufe betroffen, mit einem Gipfel zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. 29 männlichen standen 6 weibliche Patienten gegenüber. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 19,1 Tage (min. 5, max. 69, ein extremer Fall mit 146 Tagen). Immer wurde mit Antibiotika abgedeckt, 22mal mußte zum Teil mehrmals kauterisiert werden.

Alle 35 Fälle wiesen bei Behandlungsbeginn bei durchschnittlich starkem gemischtem Reizzustand das typische Ulcus serpens mit progressivem Rand und gelbweißem Infiltrationsgrund auf. In 29 Fällen war auch ein Hypopyon nachweisbar, in 2 Fällen ein Hyphäma. 27mal bestand eine Begleitiritis. In 6 Fällen war ein Hornhautödem nachweisbar, in 19 Fällen eine Parenchyminfiltration. In 5 Fällen bestand ein totaler Sensibilitätsverlust, in 4 Fällen konnte eine mittelstarke Vascularisation nachgewiesen werden.

Geringes Narbengewebe bestand bereits in 2 Fällen, in 2 Fällen waren Maculae, in 1 Fall Nabeculae nachweisbar, in 4 Fällen bestanden hintere Synechien.

Am Ende der Cortisonsalbenbehandlung bestand nur noch bei abgeklungenem Reizzustand in 3 Fällen ein oberflächliches Ulcus ohne progressiven Rand und gelbweißen Grund, ein Hypopyon war in keinem Fall mehr nachweisbar. Ebenso waren beide Hyphämae resorbiert, dafür aber ein neues aufgetreten.

Ein Hornhautödem war nicht mehr nachweisbar, nur noch in 2 Fällen bestand eine geringe Hyperämie der Iris. In 13 Fällen war noch eine Parenchymtrübung nachweisbar, an Intensität aber wesentlich vermindert. In einem Fall war aber unter der Cortisonsalbenbehandlung eine Hornhauttrübung analog der bei Keratitis disciformis vorkommenden aufgetreten, die auch nur zögernd abheilte. Ein totaler Sensibilitätsverlust, wie er anfänglich in 5 Fällen bestand, war nur noch in einem Fall nachweisbar, in einem anderen Fall bestand noch ein teilweiser. Die Vascularisation war in allen 3 Fällen nicht mehr nachweisbar, dafür war aber in 3 anderen Fällen eine neue, wenn auch geringgradige Gefäßeinsprossung aufgetreten. 6 Fälle zeigten Narbengewebe, 2 davon auffallend dichtes. 13 Fälle zeigten Facettenbildung, ein Fall Nabeculae - Maculae waren nicht mehr nachweisbar -, in 7 Fällen bestanden hintere Synechien (bei Behandlungsbeginn waren es nur 4!).

In einem Fall war wegen eines unter der Behandlung aufgetretenen Rezidivs eine Inzision der Hornhaut und Bindehautdeckung notwendig, was aber die Behandlungsdauer (21 Tage) nicht wesentlich verlängerte. In einem 2. Fall bestand bereits bei Behandlungsbeginn eine Amaurose. Als Komplikation trat in diesem Fall ein Sekundärglaukom auf, bei der Kontrolle nach 5 Monaten war eine Keratitis bullosa nachweisbar. In einem weiteren Fall trat ein Ektropium auf (Alter: 11 Jahre), bei der Kontrolle nach 2 Monaten war eine Erosio corneae nachweisbar. In einem 4. Fall trat als Komplikation eine Dakryostenose auf.

Der Visus besserte sich bis auf den Fall mit Amaurose praktisch immer, meist sogar bis zur normalen Sehschärfe.

Bei den durchgeführten Kontrollen zwischen 4 Wochen und 4 Jahren wurde 19mal ein beschwerdefreier Zustand festgestellt, in einem Fall war ein Reizzustand aufgetreten (nach 6 Monaten), einmal war eine Erosio corneae nachweisbar (nach 7 Monaten), einmal bestand eine Infiltration und Dystrophie der Hornhaut (nach 2 Monaten).



(29 ♂ , 6 ♀)

Abb. 1) Sexotropie des Ulkus serpens bei 35 Patienten.
Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M.
während der Jahre 1951-1958 und 1963/64.

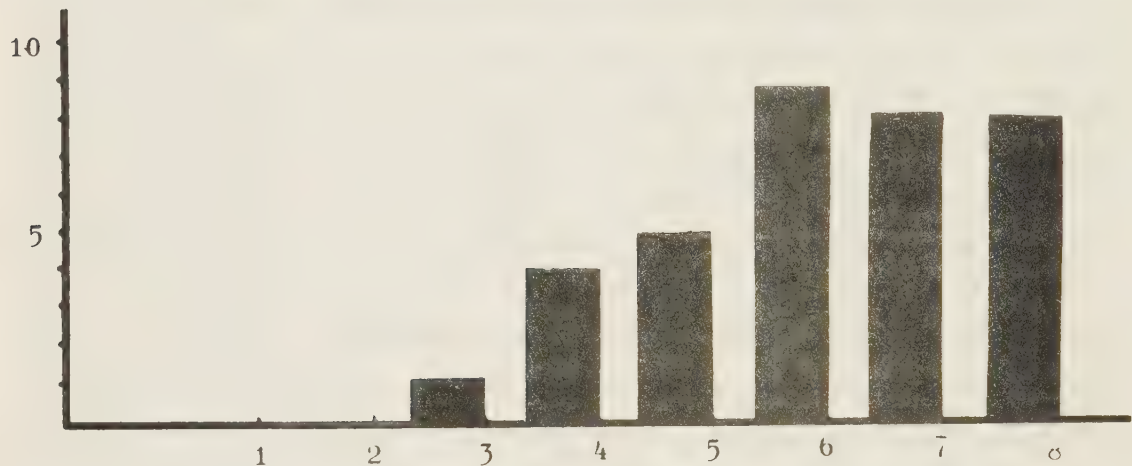


Abb. 2) Altersverteilung des Ulkus serpens bei 35 Patienten.
Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M.
während der Jahre 1951-1958 und 1963/64.
Ordinate: Anzahl der Fälle, Abszisse: Lebensdezennien

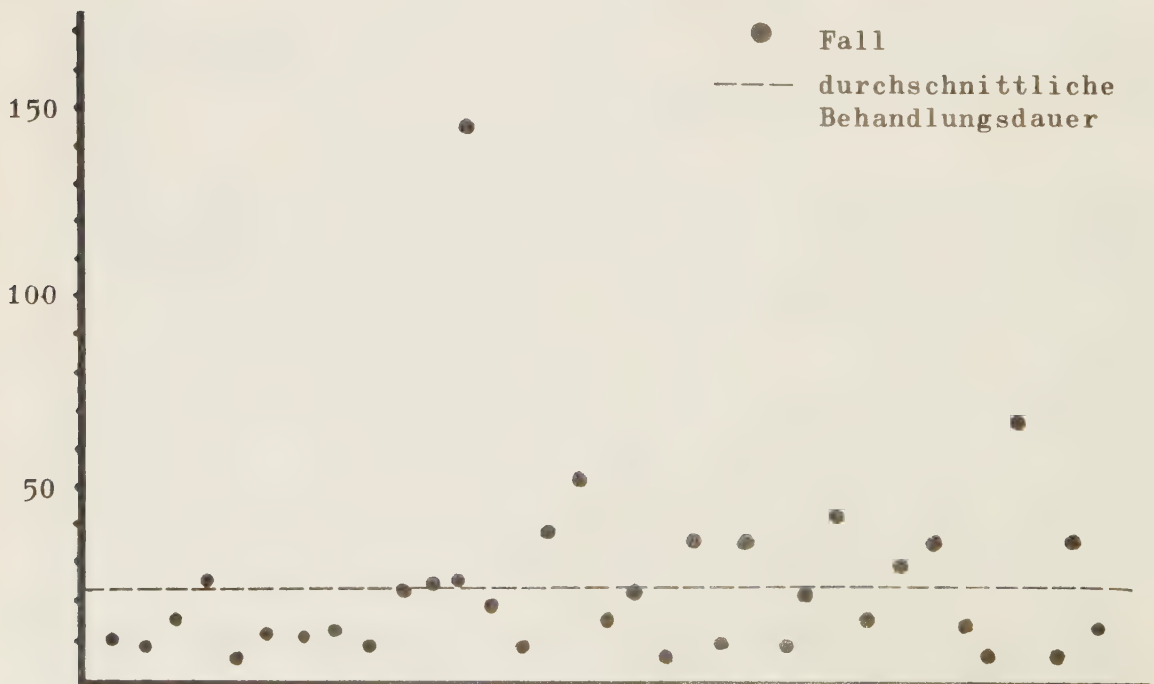


Abb. 3) Behandlungsdauer des Ulkus serpens bei 35 Patienten.
Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M.
während der Jahre 1951-1958 und 1963/64.
Ordinate: Anzahl der Tage.

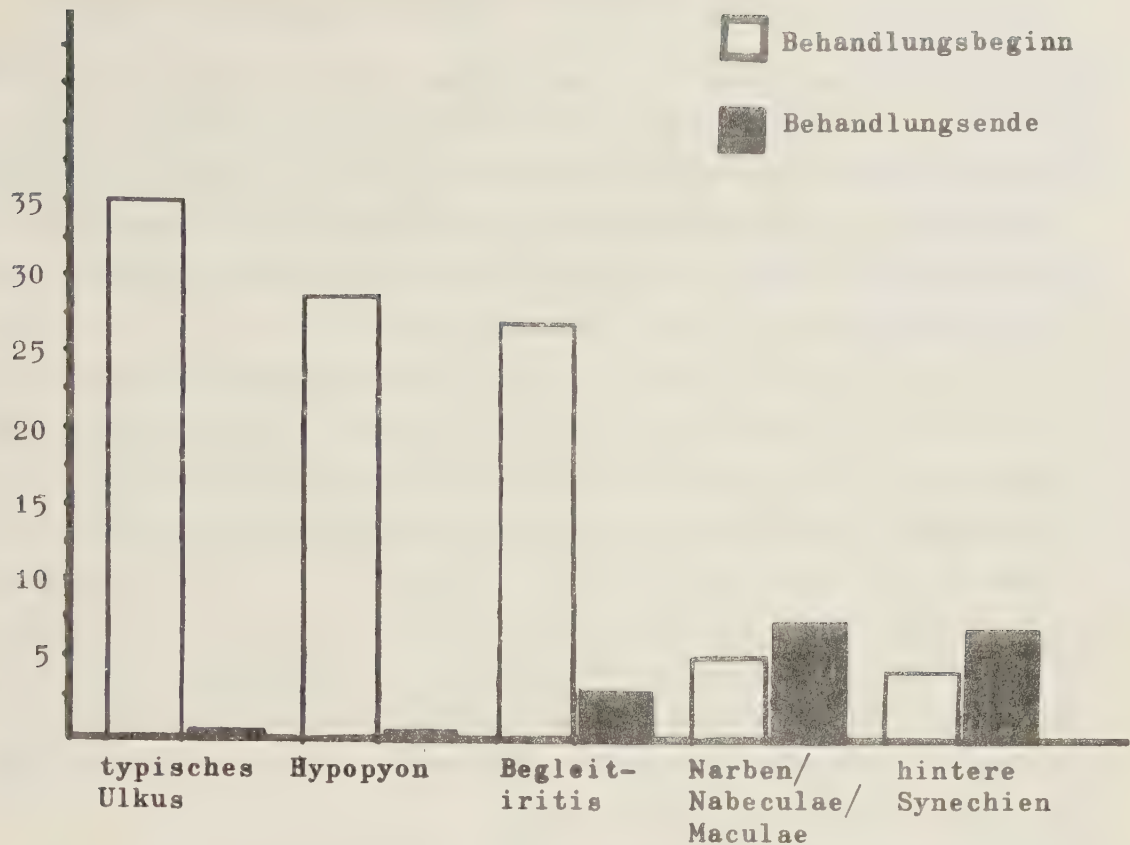


Abb. 4) Behandlungsergebnisse des Ulcus serpens, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 35 Patienten. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1958 und 1963/64.

Ordinate: Anzahl der Fälle.

○ Visus bei Behandlungsbeginn
 ● Visus bei Behandlungsende

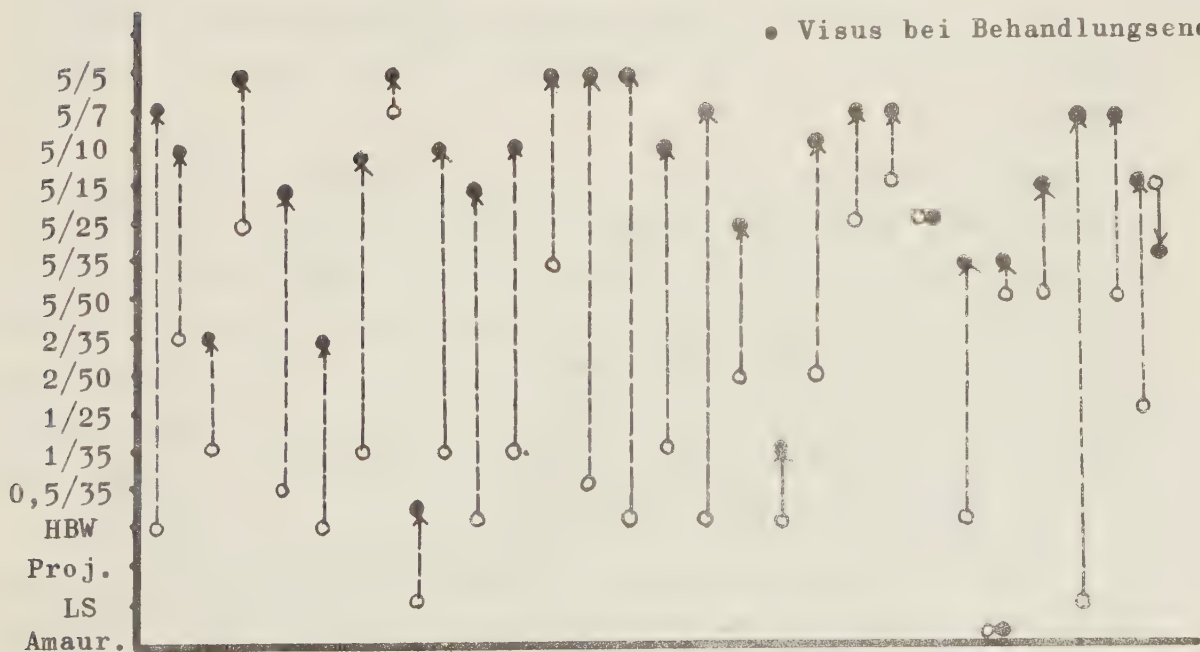


Abb. 5) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 32 Fällen mit Ulcus serpens. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1958 und 1963/64.
Ordinate: Sehschärfe.

d) Behandlung des ULCUS CORNEAE SIMPLEX mit Corticosteroiden

Im Gegensatz zum Ulcus serpens zeigte dieses Krankheitsbild zwar stets einen tiefergehenden Epitheldefekt, aber ohne progressiven Rand und gelbweißen Infiltrationsgrund, meist sogar ohne Hypopyon. Schon 1957 berichteten ROSNER und STEINBARTH (80) über 10 mit Cortison geheilte Fälle, wobei die Behandlungsdauer zwischen 4 und 8 Tagen schwankte.

In Frankfurt am Main wurden insgesamt 12 Patienten (1mal beidseits = 13 Fälle) in den Jahren 1954-56 (ein Fall auch im Winter 1962/63) beobachtet. Alle Altersstufen waren gleichmäßig vertreten, 8 Patienten waren männlichen, 3 weiblichen Geschlechts. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 12,1 Tage (min. 6, max. 22). Ein Fall fiel wegen zweimaliger Bindehautdeckung bei Hypopyon mit 108 Tagen stationärer Behandlung völlig aus dem Rahmen und wurde bei der Erréchnung der durchschnittlichen Behandlungsdauer ausgespart. Sechsmal wurde mit Aureomycin abgedeckt, in 3 Fällen mußte eine Kauterisation durchgeführt werden.

Von den 13 Fällen waren 2 bei Behandlungsbeginn bereits mit Narbengewebe abgeheilt. Totaler Sensibilitätsverlust bestand in beiden Fällen, außerdem hatte sich in einem Fall bereits eine Facette und eine hintere Synechie gebildet. Am Ende der Cortisonbehandlung war auch im anderen Fall eine Facette entstanden, die Sensibilität war aber in diesem Fall wieder vorhanden. Der andere Fall mit Sensibilitätsverlust wies bei der Kontrolle nach 6 Monaten ein Rezidiv auf.

Die übrigen 11 Fälle zeigten bei Behandlungsbeginn bei starkem gemischten Reizzustand mittelgroße Ulcera. Bei 8 von ihnen bestand gleichzeitig eine stärkere Trübung des Parenchyms, bei 6 war ein totaler Sensibilitätsverlust nachweisbar. Vascularisation bestand in 3 Fällen (in 2 Fällen kombiniert, ein Fall zeigte nur oberflächliche Gefäßeinsprossung). Bei 2 Fällen konnte bereits geringes Narbengewebe nachgewiesen werden. In 9 Fällen bestand eine Begleitiriditis, 3 zeigten zusätzlich ein Hypopyon.

Am Ende der Cortisonsalbenbehandlung war in allen Fällen bei abgeklungenem Reizzustand das Ulcus abgeheilt, nur in einem Fall bestand noch ein geringer Epitheldefekt. Es waren aber in 4 Fällen Facetten entstanden, in einem Fall auch eine hintere Synechie, in

2 weiteren feine Narben. Weiterhin war in 8 Fällen noch eine Parenchymtrübung nachweisbar, in 3 Fällen bestand nach wie vor eine kombinierte oberflächliche und tiefe Vascularisation, die sich sogar noch etwas verstärkt hatte. Dabei bestand Sensibilitätsverlust, in einem Fall allerdings nur noch teilweise. Die Begleitiritis war in allen Fällen abgeheilt, ein Hypopyon war nur noch in einem Fall nachweisbar.

Der Visus besserte sich praktisch in allen Fällen und wies bei der Entlassung Normalwerte auf. Eine Ausnahme bildeten 2 Fälle, die bei Aufnahme bereits defekte Projektion bzw. Lichtschein zeigten.

Die Nachuntersuchung von 3 Fällen nach 6 Monaten zeigte in einem Fall (bei Entlassung Sensibilitätsverlust) ein Rezidiv.

Komplikationen waren nicht aufgetreten.



Abb. 1) Behandlungsdauer des Ulcus corneae simplex bei 12 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-56 und 1962/63. Ordinate: Anzahl der Tage.



Abb. 2) Behandlungsergebnisse des Ulcus corneae simplex, bezogen auf die wichtigsten Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 13 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1956 und 1962/63. Ordinate: Anzahl der Fälle.

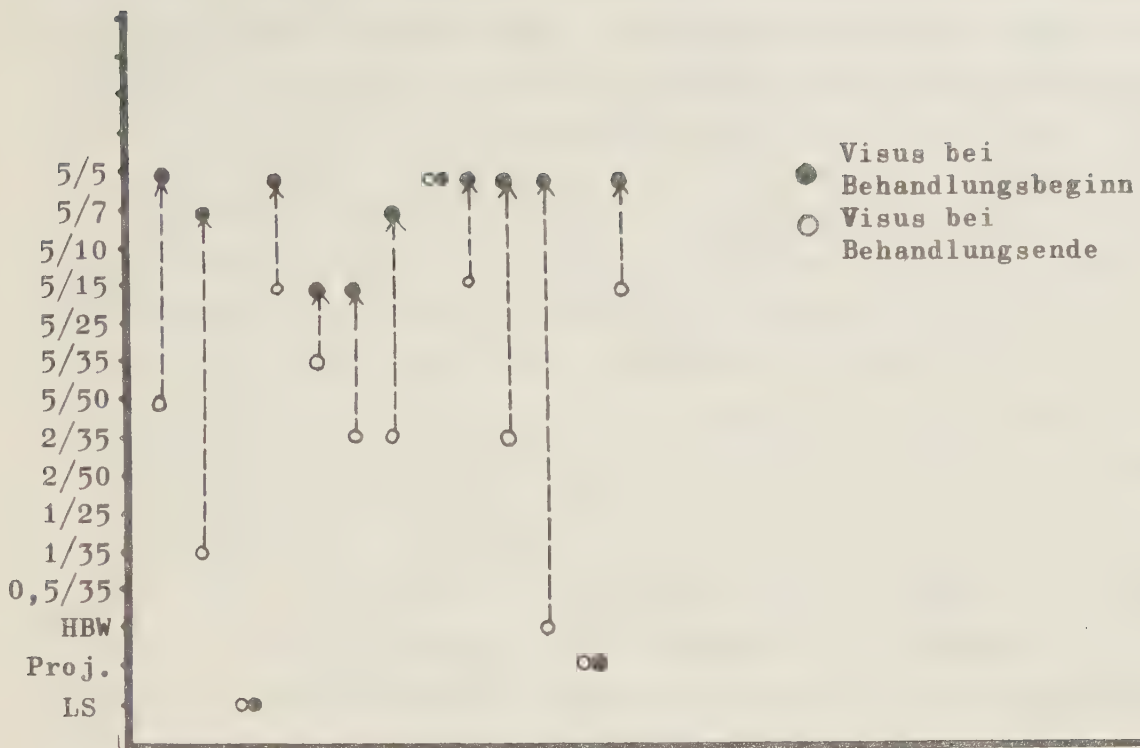


Abb. 3) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 13 Fällen mit Ulkus corneae simplex. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1956 und 1962/63.
Ordinate: Sehschärfe

c) Behandlung der KERATITIS DENDRITICA mit Corticosteroiden

LERNER (59), LEOPOLD (61) und ORMSBY (68) sahen schon 1951 nur Nachteile in der Steroidtherapie. Lediglich BRÜCKNER (9) berichtete im gleichen Jahr über gute Erfolge in insgesamt 9 Fällen, von denen 3 bereits ein Rezidiv darstellten. FRANCESCHETTI, MAEDER und BOURQUIN (29) haben 1952 eine verzögerte Reepithelisation durch die Cortisonbehandlung beschrieben. 1952 berichtete auch LATTE (57) über die Wirkungslosigkeit der Cortisonbehandlung in 4 Fällen, STARCK (96) beschrieb 1954 ebenfalls eine Therapieresistenz. Auch ROSNER und STEINBARTH (80) sahen 1957 2 von 3 Fällen ohne jede Besserung, während andererseits 1958 FÖRTNER (28) über günstige Erfolge berichtete. JONES (45) (1960) befürchtete ein verstärktes Eindringen von virulentem Antigen in das durch die Steroide aufgelockerte Stroma und durch eine Antigen-Antikörper-Reaktion schließlich eine Perforation der Hornhaut. Dazu berichteten NEUBERGER und SCHNEEWEIS (67) (1961/62) ergänzend, daß die Antikörper durch die Cortisonbehandlung nicht vermindert sind.

THYGESON (108) (1960), LANDOLT (55,56) (1962) und LUGOSSY (62) (1964), sowie ROSENKÖTTER (78) (1962) hingegen sahen in diesem Krankheitsbild schließlich eine absolute Kontraindikation für die Cortisonbehandlung, besonders wegen der verlängerten Krankheitsdauer und dem starken Ansteigen von Komplikationen (vor allem Übergang in Keratitis disciformis und der Hornhautperforation). LANDOLT (55,56) beobachtete 1961 ein Ansteigen der purulenten Keratitis von 7 auf 13 % und beschrieb 1962 einen Fall von Enukleation des Auges wegen dieser Komplikation. Auch BIANCHETTI (6) berichtete von einem starken Anwachsen der genannten Komplikationen. Auch PONELIS (72) beschrieb 1962 12 Cortisonschäden, davon allein 5 Hornhautperforationen. BADTKE (3) wies 1962 auf die Gefahr der auf dem Boden einer Steroidtherapie entstehenden Ulcera der Hornhaut mit der Gefahr der Perforation bei der Behandlung der Keratitis dendritica mit Corticosteroiden hin.

Diese wahrscheinlich vor allem durch einen dermatotropen Herpesvirusstamm hervorgerufene exogene Hornhautentzündung (GRÜTER (37)) befällt überwiegend Männer (MARCHESANI (63), PETERHANS (70), REMKY und AMANN (75)), was auch durch das in den Jahren 1954 bis 1965 ausgewertete Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. bestätigt werden kann. Denn von insgesamt 45 mit Cortison behan-

delten an Keratitis dendritica erkrankten Patienten waren 36 Männer (80%) und 9 Frauen (20%). Ein bevorzugtes Lebensalter konnte entgegen den Angaben von REMKY und AMANN (75) nicht festgestellt werden: 12 Patienten waren unter 20 Jahre, 16 zwischen 20 und 50 Jahre und 17 über 50 Jahre alt.

32 Fälle wurden mit den üblichen Cortisonsalbenverbänden behandelt, 13 Patienten wurden der sogenannten "Therapie C" unterzogen, so daß sich zwei unterschiedliche Begutachtungsgruppen bilden lassen.

Therapie C:

I.	3 Tage	100 mg Decortin und Beromycin
II.	3 Tage	50 mg Decortin und Beromycin
III.	8 Tage	30 mg Decortin und Beromycin
IV.	8 Tage	20 mg Decortin und Beromycin
V.	8 Tage	10 mg Decortin und Beromycin

zusätzlich: 3stdl. Lactoflavin-Bepanthensalbenverbände und Prednisolon-Tabletten und Nicoteben 3x1 Tabl./die.

1. Behandlung mit Cortisonsalbenverbänden (32 Fälle)

Bei unterschiedlich starkem conjunctivalem Reizzustand fanden sich in 23 Fällen (72 %) die charakteristischen Bläschen, Erosionen oder Herpesgänge. In 11 Fällen waren sie vergesellschaftet mit typischem Sensibilitätsverlust, während in den restlichen 9 Fällen (28%) nur ein Sensibilitätsverlust nachweisbar war. Ein Hornhautepithelödem war in 18 Fällen, eine tiefe Hornhauttrübung im Sinne einer metaherpetischen Keratitis disciformis (CAVARA und BIETTI (12), THYGESON (102)) in 26 Fällen, ciliare Injektion in 17 und Vascularisation in 8 Fällen zu beobachten. Eine Descemetfältelung war lediglich in 9 und Präzipitate auf der Hornhautrückfläche in 12 Fällen festzustellen. Auffallend gering war die anfängliche Beteiligung der Vorderkammer, lediglich in 9 Fällen war ein positiver Tyndalleffekt des Kammerwassers, in 3 Fällen eine Vertiefung und nur in einem Fall eine Abflachung der Vorderkammer nachzuweisen.

Außer den regelmäßigen Cortisonsalbenverbänden kamen in 16 Fällen Aureomycin, in 10 Fällen Kauterisation und in 3 Fällen eine Epithelabrasio zur Anwendung.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 27 Tage (min. 7, max. 80 Tage).

Am Ende der stationären Behandlung waren in 15 Fällen (47%) Narben entstanden, dabei in 9 Fällen von mittelstarker Ausdehnung oder Dichte, in 6 Fällen dagegen waren sie nur minimal. 17 Fälle (53%) zeigten eine Restitutio ad integrum. Nur in 6 Fällen war noch ein Sensibilitätsverlust nachweisbar. Von den 15 narbig ausgeheilten Fällen zeigten ebenfalls noch 6 einen Sensibilitätsverlust.

Ein Epithelödem bestand nur noch in 2 Fällen. Eine Hornhauttrübung war noch bei 25 von 26 anfänglich befallenen Augen nachweisbar, ebenfalls zeigten 8 Fälle noch eine Vascularisation, wobei diese in 4 Fällen seit Anfang der Behandlung vorhanden war. Eine ciliare Injektion war lediglich noch in einem Fall nachzuweisen, in den übrigen 16 Fällen war die Gefäßzeichnung völlig normalisiert.

In 4 Fällen konnten noch geringe Präzipitate auf der Hornhautrückfläche beobachtet werden, dagegen waren aber in keinem Fall mehr Descemetfältelung oder pathologische Kammerwassersymptome nachweisbar. Unverändert bestand in einem Fall noch die Vorderkammerabflachung, in einem anderen Fall war eine Vorderkammervertiefung aufgetreten, die anfänglich bestehenden hatten sich inzwischen normalisiert.

Die Veränderung der Sehschärfen zeigte eine deutliche Tendenz zur Besserung: von 28 registrierten Fällen zeigten anfänglich nur 7 (25%) Normalwerte bis 5/7, und 14 leicht abgeschwächte Sehleistungen bis 5/50. Am Behandlungsende war aber in 14 Fällen (50%) normale Sehschärfe nachweisbar und 13 zeigten leicht abgeschwächte Werte. Gegenüber 7 Fällen mit stark verminderten Sehleistungen (5/50 - 0,5/50) war zuletzt nur in einem Fall eine derartig schlechte Sehschärfe nachzuweisen, die sich überdies deutlich gebessert hatte.

Interkurrent traten 8mal Rezidive auf, wie ja bekanntermaßen gerade diese Form der Keratitis sehr zu Rezidiven neigt. In einem Fall war wegen einer Hornhautperforation eine Bindehautdeckung notwendig. Über Descemetocelen und Spontanperforationen haben auch schon BRÜCKNER (9), HOLLWICH (42) und SCHRADER (89), THYGESON und Mitarbeiter (104,105), SCHENK und KUNZE (83) sowie REMKY und AMANN (75) berichtet.

Es konnten insgesamt 16 Fälle (50%) nachuntersucht werden, wobei nach 2 Monaten ein Rezidiv in 4 Fällen und in 8 Fällen reizfreie Augen gesehen wurden, während nach einem Jahr sowohl 2

weitere Rezidive wie auch 2 reizfreie Augen registriert werden konnten.

2. Behandlung mit Therapie C (13 Fälle)

Auch hier bestand anfänglich ein unterschiedlich starker conjunctivaler Reizzustand. In 11 Fällen waren die typischen Bläschen, Erosionen oder Herpesgänge nachweisbar, in 10 Fällen kombiniert mit Sensibilitätsverlust, in 2 Fällen war nur Sensibilitätsverlust vorhanden. Ein Epithelödem bestand in 10 Fällen, eine Trübung der Hornhaut im Sinne eines metaherpetischen Infiltrates in 12, ciliare Injektion in 3 und Vascularisation in 7 Fällen. Die Vorderkammerbeteiligung war auch hier wieder gering: ein positives Tyndallphänomen zeigten 2 Fälle, in einem Fall war eine Vertiefung der Vorderkammer nachweisbar, während eine Descemetfältelung in 7 Fällen zu beobachten war.

In 2 Fällen kam zusätzlich Aureomycin zur Anwendung.

Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt 19,6 Tage (min. 5, max. 43).

Bei der Entlassung aus der stationären Behandlung waren in 6 Fällen Narben (4 von mittlerer Stärke, 2 schwach), bei 5 gleichzeitig mit Sensibilitätsverlust zu beobachten. In weiteren 7 Fällen war nur ein Sensibilitätsverlust vorhanden, so daß in keinem Fall eine vollständige Ausheilung stattgefunden hatte.

Während in keinem einzigen Fall ein Epithelödem mehr nachweisbar war, war weiterhin in 9 Fällen (anfänglich 12) = 75% eine Hornhauttrübung vorhanden, in 5 Fällen noch kombiniert mit Vascularisation, während die geringe ciliare Injektion, die anfänglich in 3 Fällen bestand, nun überhaupt nicht mehr nachzuweisen war. Die Descemetfältelung bestand noch in 3 Fällen, Präzipitate waren noch in 2 Fällen vorhanden, wobei sie sich in einem Fall sogar vermehrt hatten. Andere Vorderkammersymptome bestanden nicht mehr.

Die Sehschärfe hatte sich auch hier stark verbessert: statt anfänglich in 5 Fällen zeigten am Ende 8 Fälle Normalvisus, während statt anfänglich ebenfalls 5 Fällen mit stark verminderter Sehschärfe (5/50 - LS) zuletzt nur noch 2 - und diese stark verbessert - nachweisbar waren.

Interkurrent war kein Rezidiv aufgetreten.

11 Fälle konnten nachuntersucht werden, wobei nach dem ersten halben Jahr 3 Rezidive und 8 reizfreie Augen registriert wurden.

Heute gilt die Keratitis dendritica allgemein als Kontraindikation für eine lokale wie allgemeine Corticosteroidbehandlung.

Das trifft darüber hinaus für alle Prozesse mit fluorescinpositiven Epitheldefekten der Hornhaut zu.

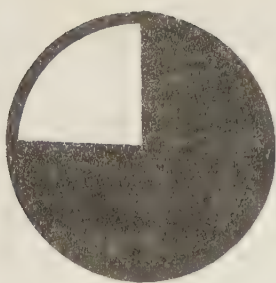


Abb. 1) Sexotrope der Keratitis dendritica bei 45 Patienten (36 ♂, 9 ♀). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.

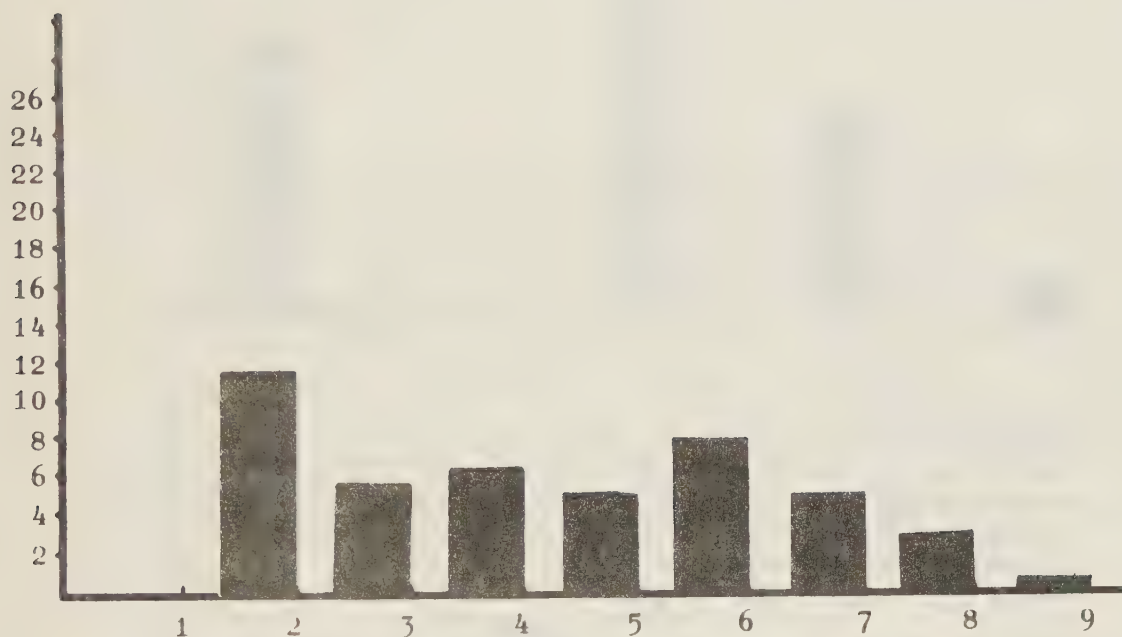


Abb. 2) Altersverteilung der Keratitis dendritica bei 45 Patienten. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.

Ordinate: Anzahl der Fälle

Abszisse: Lebensdezennien

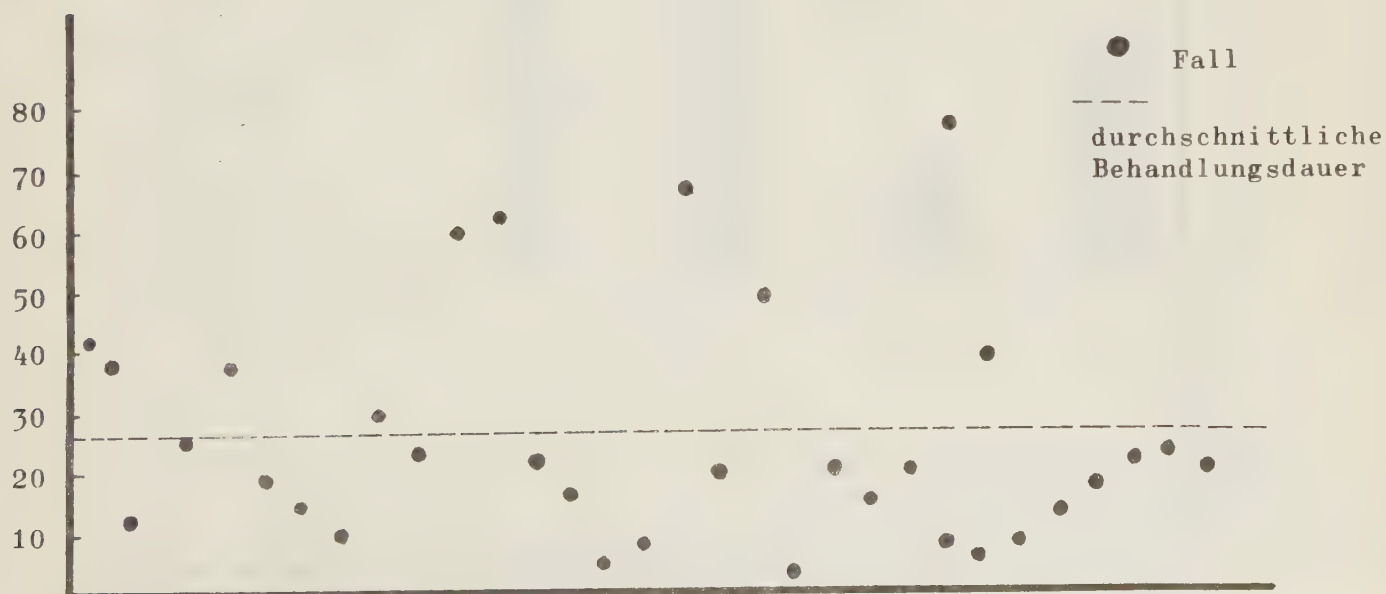


Abb. 3) Behandlungsdauer der Keratitis dendritica bei Behandlung mit Cortisonsalbe (32 Fälle). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.

Ordinate: Anzahl der Tage.

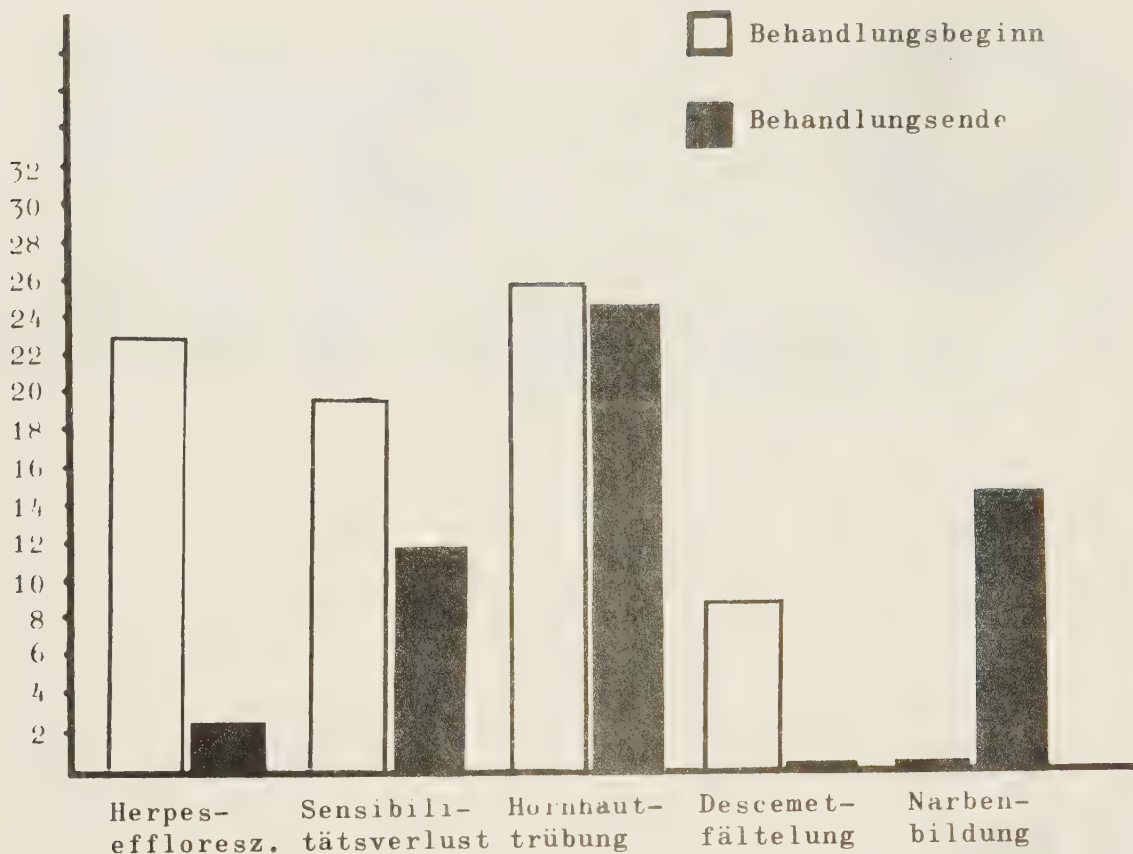


Abb. 4) Behandlungsergebnisse der Keratitis dendritica bei Behandlung mit Cortisonsalbe (32 Fälle), bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.
Ordinate: Anzahl der Fälle

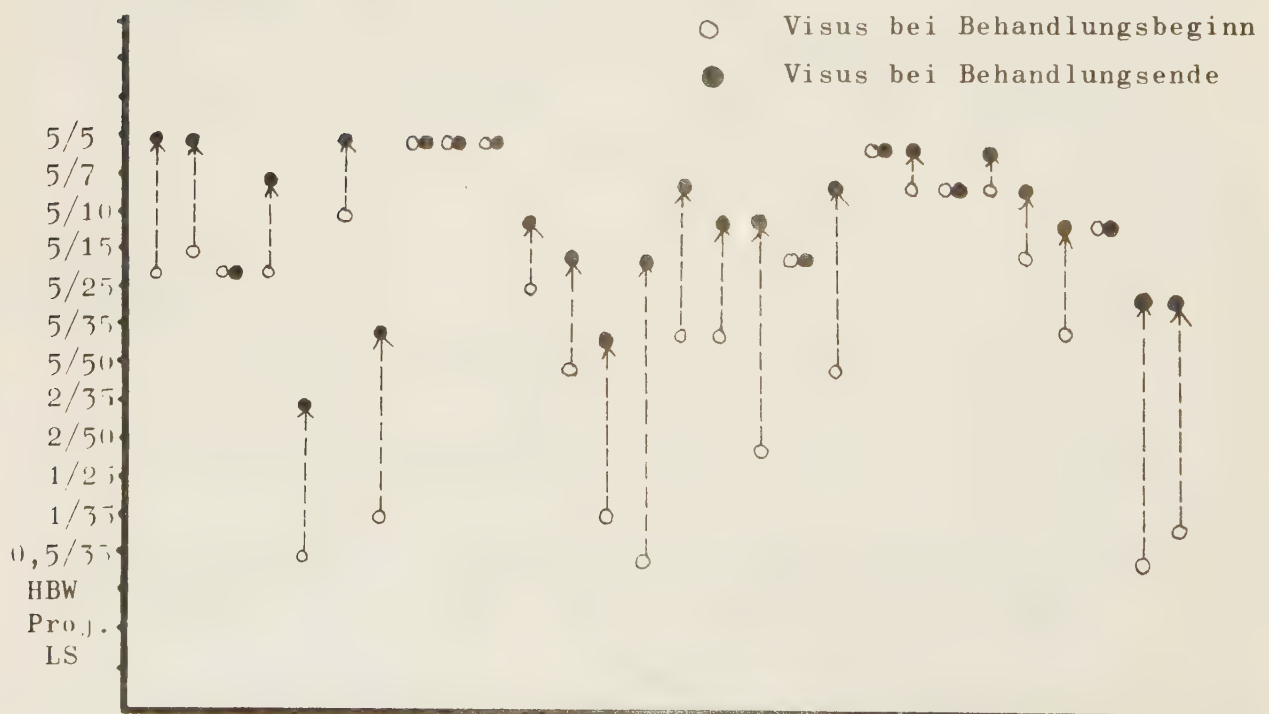


Abb. 5) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung mit Cortison-salbe von 28 Fällen mit Keratitis dendritica. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.
Ordinate: Sehschärfe

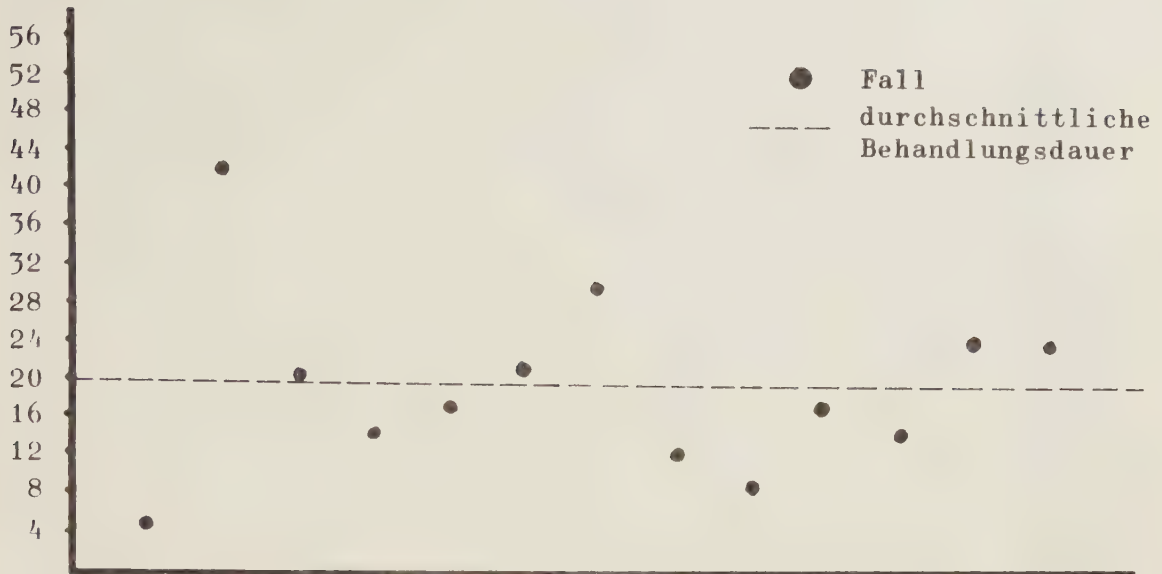


Abb. 6) Behandlungsdauer der Keratitis dendritica bei Behandlung mit 'Therapie C' (13 Fälle). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.
Ordinate: Anzahl der Tage.

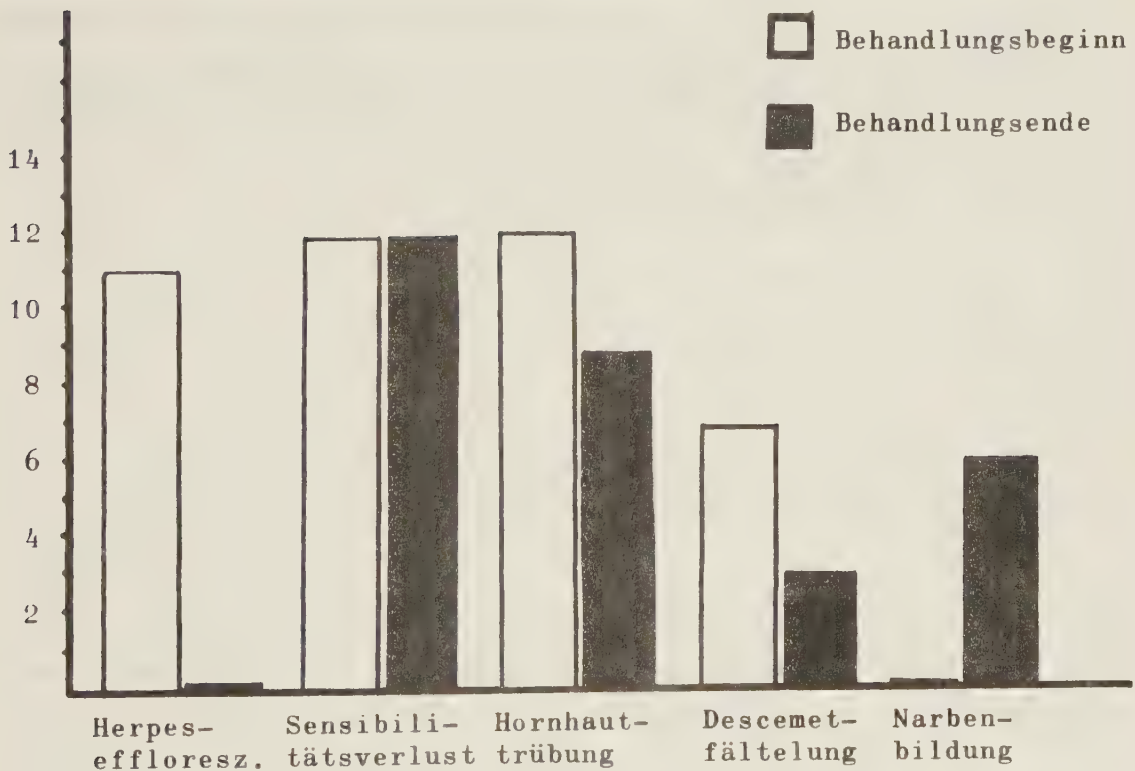


Abb. 7) Behandlungsergebnisse der Keratitis dendritica bei Behandlung mit 'Therapie C' (13 Fälle), bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

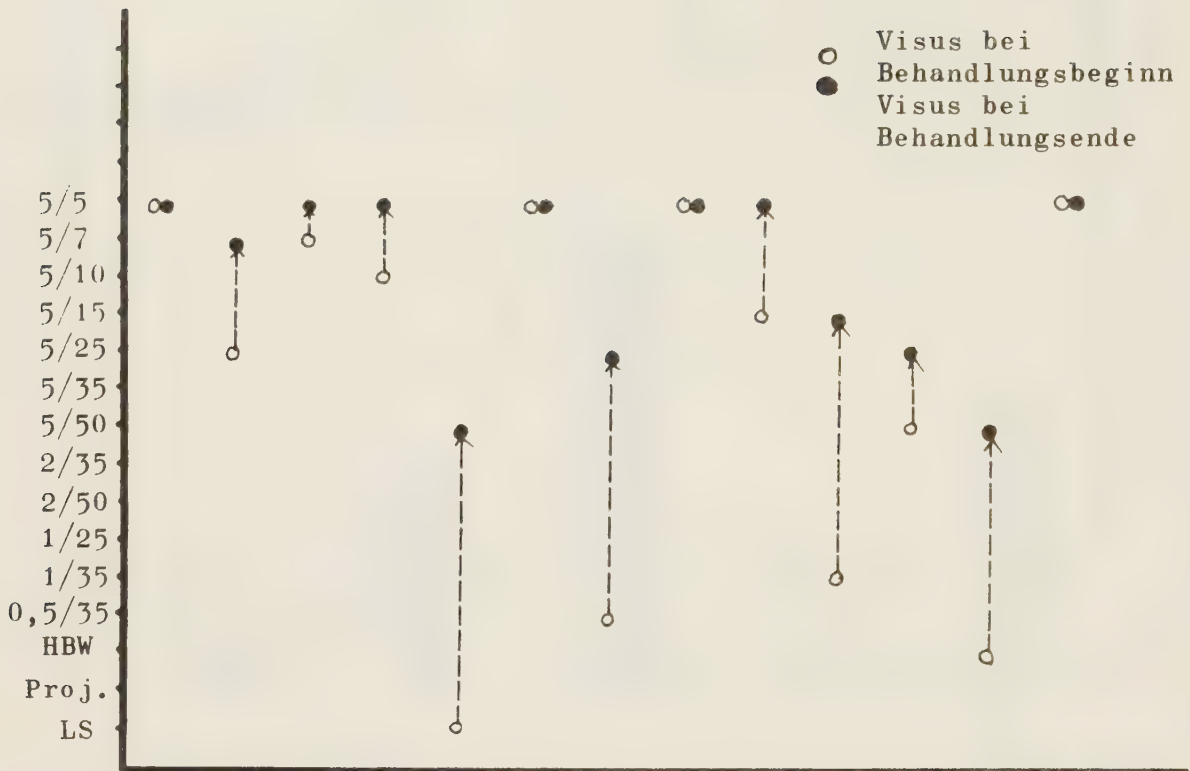


Abb. 8) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung mit 'Therapie C' von 13 Fällen mit Keratitis dendritica. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1954-1965.

Ordinate: Sehschärfe

f) Behandlung der KERATITIS DISCIFORMIS mit Corticosteroiden

Die Ursache ist in einer nicht frühzeitig ausgeheilten Keratitis dendritica, die der Keratitis disciformis den Boden bereitet, oder in Traumen (strenge Richtlinien von GRÜTER (38)) und - wohl seltener - in einer Variola - Vakzine - Infektion zu suchen.

Während bereits 1951 BRÜCKNER (9) über eine Hornhautperforation in einem Fall nach Cortisonbehandlung und Ulcusbildung berichtete, sah LATTE (57) 1952 günstige Ergebnisse in 5 Fällen. Auch STARCK (96) (1954), ROSNER und STEINBARTH (80) (1957) sahen gute Erfolge bei einer Behandlungsdauer von 3 Wochen. Dagegen sah 1959 KUNZE (54) wiederum eine Hornhautperforation, und SCHENK (84) berichtete 1960 sogar von 2 Hornhautperforationen nach Cortisonbehandlung. KREJCI (53) gab 1960 dann an, daß Cortison nur dann von Wert sei, wenn kein aktiver epithelialer Prozeß besteht. 1962 forderte ROSENKÖTTER (78) bei der Cortisonbehandlung der Keratitis disciformis strengste stationäre Kontrolle.

PILLAT (71) hat schon darauf hingewiesen, daß bei Cortisonbehandlung die früher typischen Augenerkrankungen bis zur Undiagnostizierbarkeit verändert werden können. Wir haben hier nur ein Beispiel für den Wandel der Krankheitsbilder unter der Therapie, wie es HOFF (41) genannt hat. REMKY und AMANN (75) haben die Bedeutung des Cortisons für die atypischen Formen der Keratitis disciformis hervorgehoben. Auch Tierversuche, besonders von KIMURA (48,49), haben ergeben, daß durch Cortison die Immunitätslage des Hornhautgewebes geändert wird, obwohl NEUBERGER und SCHNEEWEIS (67) nachgewiesen haben, daß die Antikörper durch Cortison nicht vermindert werden. Eventuell tritt auch eine Virulenzsteigerung eines Erregers ein.

Diese Beobachtungen liefern einen Schlüssel zum Verständnis dieser therapieresistenten Verlaufsform. Manchmal müssen sie ungeheilt, wenn auch bis zu einem gewissen Grade in ihren Beschwerden gebessert, entlassen werden.

Im Zeitraum 1950 bis 1965 wurden insgesamt 96 Patienten (2 doppelseitig = 98 Fälle) mit Cortison in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/Main behandelt. 87 Fälle (89%) zeigten ein atypisches Bild (THYGESON, CAVARA und BIETTI, LANDOLT), nur 11 Fälle (11%) die charakteristischen scheibenförmigen Trübungen

in den tieferen Parenchymschichten des Hornhautzentrums, gegebenenfalls einen zweiten angedeuteten Infiltrationsring, und die wenigen, aber dicken Präzipitate auf der Hornhautrückfläche. Da sowohl die typischen wie auch die atypischen Fälle zum Teil mit Cortisonsalbe, zum Teil aber auch mit der sogenannten "Therapie C" behandelt wurden, ergeben sich für die durchschnittliche Behandlungsdauer 4 verschiedene Gruppen:

typisches Bild	- Salbe	9 Fälle = 20 Tage (11-34)
	- Th.C.	2 Fälle = 20+30 Tage
atypisches Bild	- Salbe	33 Fälle = 36,4 Tage (9-99)
	- Th.C.	54 Fälle = 33,4 Tage (9-87)

Die Keratitis disciformis zeigte auch in dieser Klinik - wie bereits bekannt (zuletzt ROSENKÖTTER 1962) - eine eindeutige Häufung in den mittleren Lebensjahren, wobei in diesem Krankengut dreimal mehr Männer (73) als Frauen (23) befallen wurden.

1. Lokale Salberbehandlung des typischen Krankheitsbildes der Keratitis disciformis

Zu Beginn der Behandlung bestand in allen 9 Fällen eine zentrale scheibenförmige Trübung, zusätzlich in 7 Fällen ein Hornhautepithelödem, Vascularisation in 3 Fällen und in 7 Fällen ein typischer zentraler Sensibilitätsverlust (SCHIECK (88), MARCHESANI und HALLERMANN (63), BÜRKI (10)), in weiteren 7 Fällen eine Descemet- und Kammerwasserbeteiligung und in 2 Fällen eine Begleitiritis.

Bei Behandlungsende war bei praktisch reizlosen Augen die zentrale Trübung in 4 Fällen gar nicht mehr nachweisbar, in 3 Fällen war sie deutlich zurückgegangen, mit geringer Narbenbildung in einem Fall. Nur in 2 Fällen war sie unverändert geblieben. Diese wiesen aber keine anderen Symptome mehr auf. Der Visus hatte sich stets gebessert, meist sogar normalisiert. Anfänglich bestand nur in einem Fall normale Sehschärfe, bei der Entlassung dagegen in 7 Fällen. Die restlichen beiden Fälle wiesen nur gering eingeschränkte Sehleistungen auf (5/15 und 5/25) gegenüber anfänglich 4 Fällen mit stark verminderter Sehkraft (2/35 - Handbewegungen (HBW)).

Interkurrent trat in einem Fall auf beiden Augen eine schnell abheilende Keratitis nummularis auf. In einem anderen Fall war

eine Keratitis dendritica, in einem weiteren ein Ulcus corneae nachweisbar. In 2 Fällen trat ein Sekundärglaukom auf.

Bei der Nachuntersuchung von 5 Patienten hatten 3 ein Rezidiv (nach 1, 2 und 7 Monaten), und 2 Patienten waren reizfrei (nach 2 bzw. 3 Jahren).

2. Behandlung des typischen Krankheitsbildes der Keratitis disciformis mit der sogenannten "Therapie C"

(Erläuterungen zur "Therapie C" siehe unter Keratitis dendritica)

Es stehen nur 2 Fälle zur Verfügung.

Fall 1: 60jähriger Mann (rechtes Auge) im Herbst 1955 bei starker gemischter Injektion, zentraler Trübung, stärkerer Stippung des Epithels und mittelstarker tiefer Vascularisation war nach 20 Tagen Behandlung völlig reizfrei und wies keinerlei pathologische Symptome mehr auf. Der Visus hatte sich von 5/10 auf 5/7 gebessert. Bei der Nachkontrolle nach 2 Monaten bestand ein Rezidiv.

Fall 2: 37jähriger Mann (linkes Auge) im Sommer 1965 bei starker conjunctivaler Injektion mit einer ausgedehnten und dichten scheibenförmigen zentralen Trübung und mittelstarker Begleitiritis mit Descemet- und Kammerwasserbeteiligung zeigte nach 30tägiger Behandlung bei nur noch geringer conjunctivaler Reizung, die auch bei der Kontrolle nach 2 Wochen noch bestand, eine zwar in Ausdehnung und Dichte (der Visus besserte sich von 2,5/30 auf 5/30) etwas zurückgegangene, aber immer noch deutlich vorhandene scheibenförmige zentrale Trübung.

3. Lokale Salzenbehandlung des atypischen Krankheitsbildes der Keratitis disciformis

33 Fälle kamen zur Beobachtung. Zu Beginn der Behandlung bestand bei völlig unterschiedlich intensivem Reizzustand in 16 Fällen eine praktisch über fast die gesamte Hornhaut ausgedehnte randständige Trübung, in 14 Fällen waren große Teile der Hornhaut ergriffen, in den übrigen 3 Fällen bestanden kleinere, unregelmäßig begrenzte randständige Trübungen. In allen 33 Fällen war ein Sensibilitätsverlust nachweisbar. - In 9 Fällen bestand eine tiefe Vascularisation, in 4 Fällen mit oberflächlicher kombiniert. Eine ciliare Injektion bestand in 27 Fällen. Die typischen dicken Präzipitate auf der Hornhautrückfläche waren in 24 Fällen, eine Descemetfältelung gleichzeitig in 18 Fällen

nachweisbar. Als Zeichen der Irismitbeteiligung zeigte in 16 Fällen das Kammerwasser einen positiven Tyndalleffekt. Ein Epithelödem war in 27 Fällen vorhanden.

Bei der Entlassung aus der stationären Behandlung konnte lediglich in einem Fall ein völliges Versagen der Cortisontherapie beobachtet werden. In 22 Fällen bestand noch eine atypische randständige Trübung (je zu $1/3$ über die gesamte Hornhautfläche reichend, nur einen Teil ausfüllend oder ganz randständig ohne Ausdehnung nach zentral). In 13 Fällen waren bereits Narben vorhanden, die zu 55% (7 Fälle) von mittlerer, zu 25% (3 Fälle) von grober Dichte und Ausdehnung waren. Nur noch in 21 Fällen war ein Sensibilitätsverlust nachweisbar, eine tiefe Vascularisation nur noch in 4 Fällen vorhanden, eine oberflächliche Vascularisation wurde in keinem Fall mehr beobachtet, auch konnte nur noch in 3 Fällen eine ciliare Injektion nachgewiesen werden. Ebenso nahm die Dichte der Präzipitate erheblich ab, zuletzt waren nur noch in 15 Fällen überhaupt welche vorhanden, eine Descemetfältelung bestand nur noch in 4 Fällen. Einen positiven Tyndalleffekt zeigte das Kammerwasser in 6 Fällen, in einem Fall verbunden mit einem persistierenden Epithelödem, das sonst nur noch in 4 weiteren Fällen nachweisbar war.

Die Besserung der Befunde zeigt besonders deutlich den Verlauf der Sehschärfen an:

Während zu Behandlungsbeginn bei insgesamt 37 registrierten Fällen 19 eine normale bis gering eingeschränkte Sehschärfe (bis $5/50$), dagegen aber in 14 Fällen keine mehr ausreichende (ab $5/50$) bestand, zeigten bei Behandlungsende 28 Patienten eine befriedigende (bis $5/50$) und nur 9 eine stark eingeschränkte Sehleistung (ab $5/50$).

Interkurrent trat in 2 Fällen eine sofort abheilende Keratokonjunktivitis epidemica, in 4 Fällen eine Keratitis dendritica auf.

Bei der Nachuntersuchung von insgesamt 17 Patienten wurde innerhalb des ersten Vierteljahres nach der Entlassung neunmal ein Rezidiv festgestellt, 6 Patienten waren nach diesem Zeitraum reizfrei, nach 2 Jahren stellten sich 2 weitere Patienten rezidivfrei vor.

4. Behandlung des atypischen Krankheitsbildes der Keratitis disciformis mit der sogenannten "Therapie C"

Es kamen insgesamt 54 Fälle zur Beobachtung, die bei meist stärkerem conjunctivalem Reizzustand anfänglich zu 60% (32 Fälle) eine größere Fläche der Hornhaut einnehmende randständige Trübung aufwiesen, während 22% (12 Fälle) mit fast die gesamte Hornhaut ausfüllenden und 18% (10 Fälle) mit nur geringen randständigen Trübungen zur Aufnahme kamen. In 95% (51 von 54 Fällen) war außerdem ein entsprechender Sensibilitätsverlust nachweisbar, während eine tiefe Vascularisation nur in 2 Fällen vorhanden war, obwohl in 38 Fällen eine recht massive ciliare Injektion bestand. Die typischen Präzipitate waren in 32 Fällen, eine Descemetfältelung in 40 Fällen und ein positiver Tyndalleffekt des Kammerwassers in 20 Fällen vorhanden. Ein Hornhautepithelödem wiesen 25 Fälle auf.

Am Ende der stationären Behandlung waren es zwar nur noch 39 Fälle, bei denen neben ganz vereinzelt bestehenden geringgradigen conjunctivalen Reizzuständen Trübungen vorhanden waren, allerdings mit verminderter Intensität und Ausdehnung, aber in 10 Fällen hatten sich Narben meist mittlerer Dichte gebildet. In keinem Fall mit Trübungen war mehr die gesamte Hornhautfläche betroffen, gegenüber den 60% anfänglich, bei denen große Teile der Hornhaut getrübt waren, waren es jetzt nur noch 27% (15 Fälle), während die geringen randständigen Trübungen von anfänglich 18% auf 53% (29 Fälle) zugenommen hatten. Insgesamt also eine gewisse positive Verschiebung. Eine geringe Besserung zeigte auch der Sensibilitätsausfall. Er war zuletzt noch in 63% (34 Fälle) vorhanden. Dagegen bestand in keinem Fall mehr eine tiefe Vascularisation.

In den tieferen Augenabschnitten hatten sich die entzündlichen Begleiterscheinungen weitgehend zurückgebildet, in 20% (11 Fälle) waren Präzipitate, in 9 Fällen Descemetfältelungen nachzuweisen, während kein Fall mehr einen pathologischen Kammerwasserbefund oder ciliare Injektion aufwies. Nur noch in 5 Fällen bestand ein Hornhautödem.

Wesentlich besser als die geweblichen Befunde demonstriert die Besserung der Sehschärfe doch einen gewissen, wenn auch nicht durchschlagenden Erfolg der Cortisontherapie bei der atypisch verlaufenden Keratitis disciformis. Zu Beginn der Behandlung wiesen über 50% aller Fälle (28 von 54) eine verminderte Seh-

schärfe unter 5/50 auf (eine normale Sehschärfe bestand in keinem Fall). Bei der Entlassung war nur noch in 12% der Fälle (7) eine verminderte Sehschärfe nachweisbar (nur in einem Fall hatte sie sich verschlechtert, 3 waren gleichgeblieben, 2 hatten sich verbessert). Gegenüber anfänglich keinem Fall wiesen jetzt knapp 50% (25 Fälle) eine normale Sehschärfe auf. In den restlichen 38% war die Sehschärfe besser als 5/50.

Bei der Nachuntersuchung nach einem Vierteljahr wiesen von 28 erfaßten Fällen 11 ein Rezidiv auf (40%), 17 waren reizlos (60%). Nach 1 1/2 Jahren wurden noch 2 weitere reizfreie Fälle registriert.

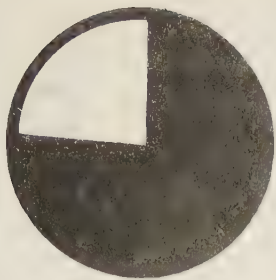


Abb. 1) Sexotropie der Keratitis disciformis bei 96 Patienten (73 ♂, 23 ♀). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.

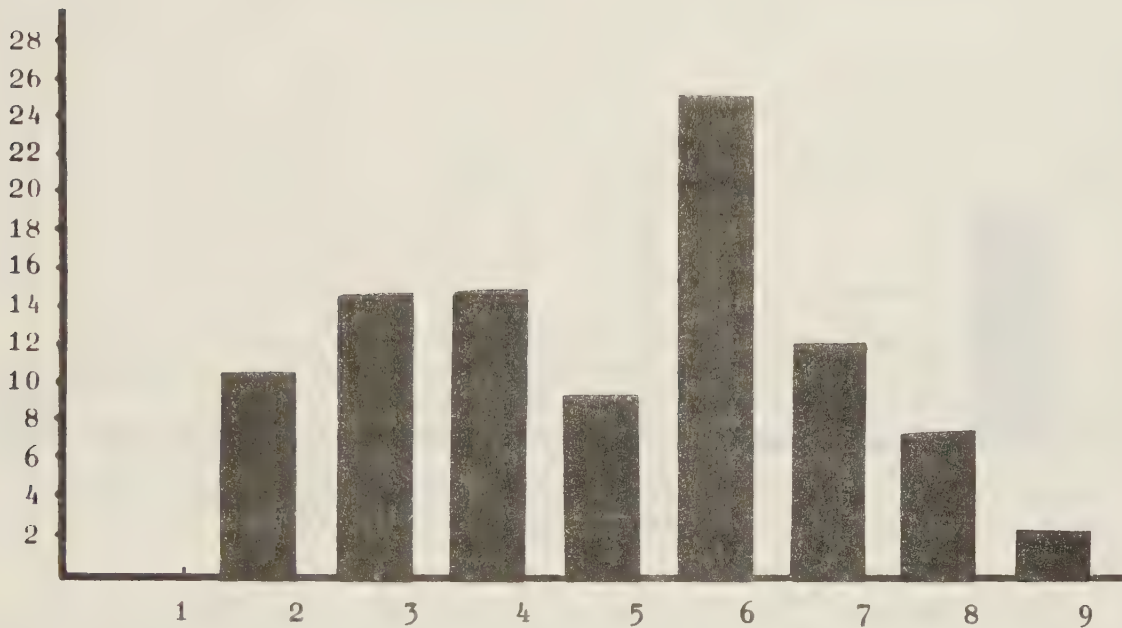


Abb. 2) Altersverteilung der Keratitis disciformis bei 96 Patienten. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.

Ordinate: Anzahl der Fälle.

Abszisse: Lebensdezennien

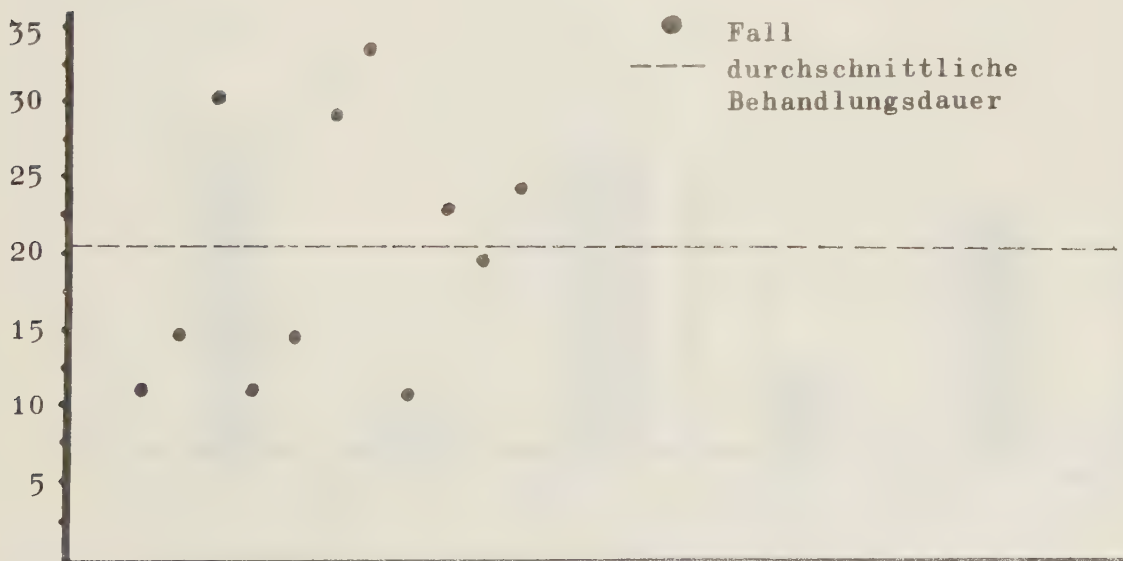


Abb. 3) Behandlungsdauer der typischen Fälle von Keratitis disciformis (11 Fälle). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.

Ordinate: Anzahl der Tage.

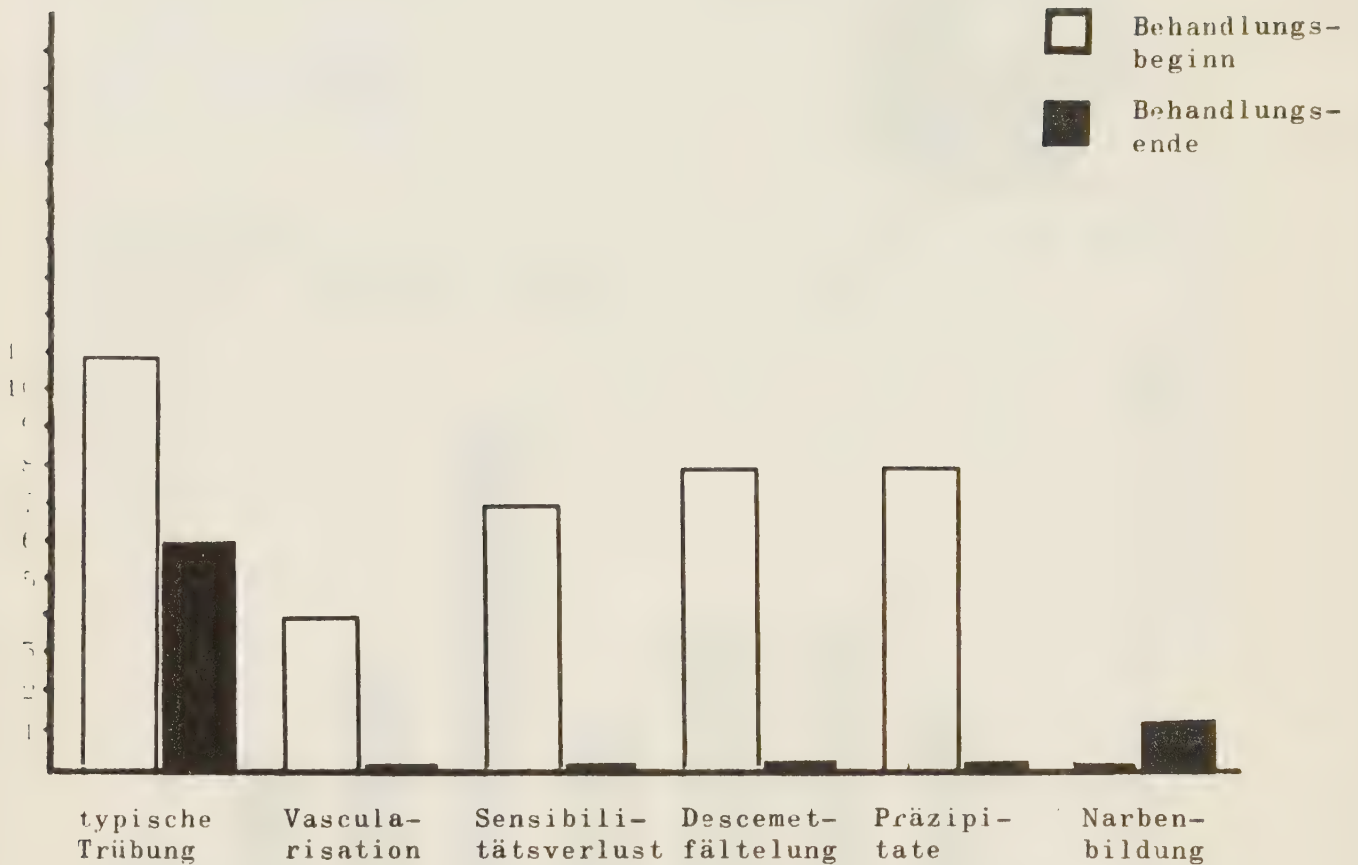


Abb. 4) Behandlungsergebnisse der typischen Fälle von Keratitis disciformis, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 11 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

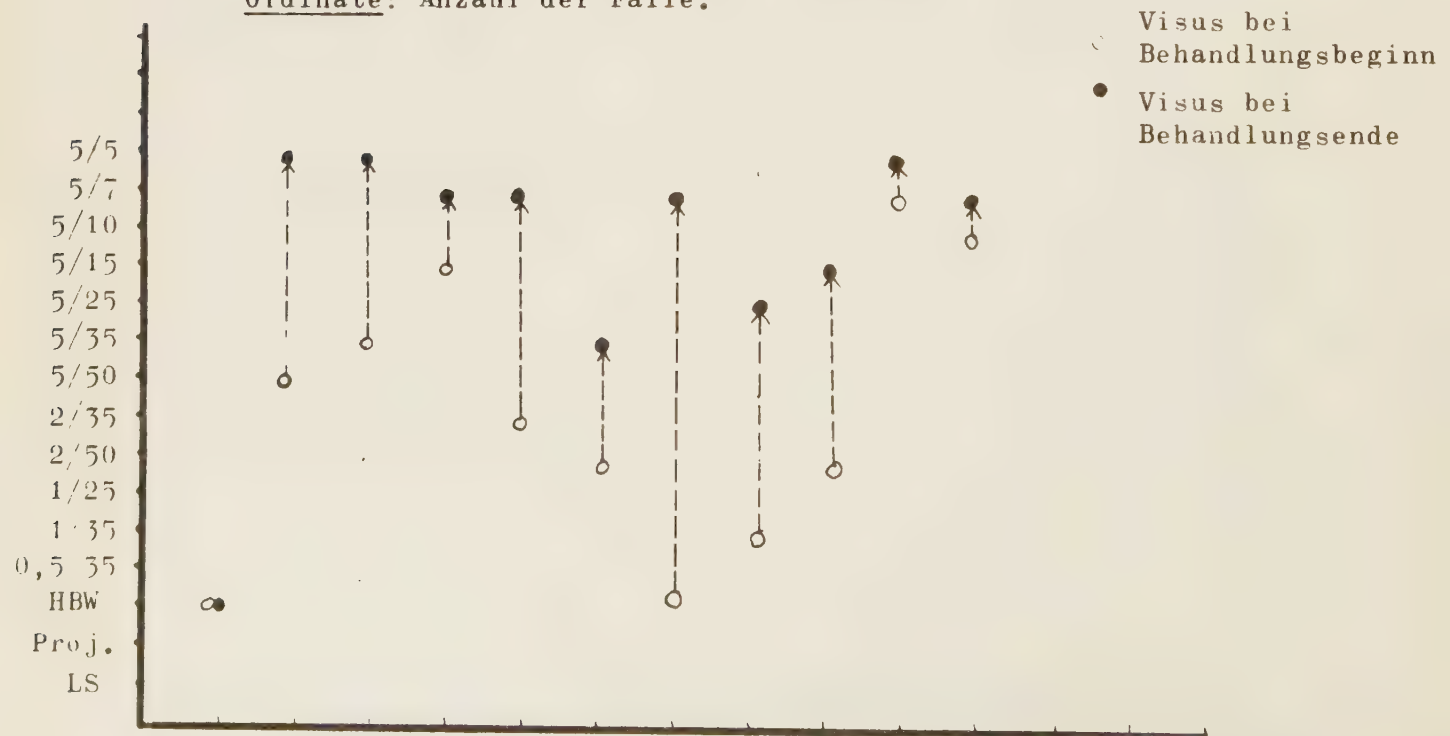


Abb. 5) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 11 typischen Fällen von Keratitis disciformis. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Sehschärfe.

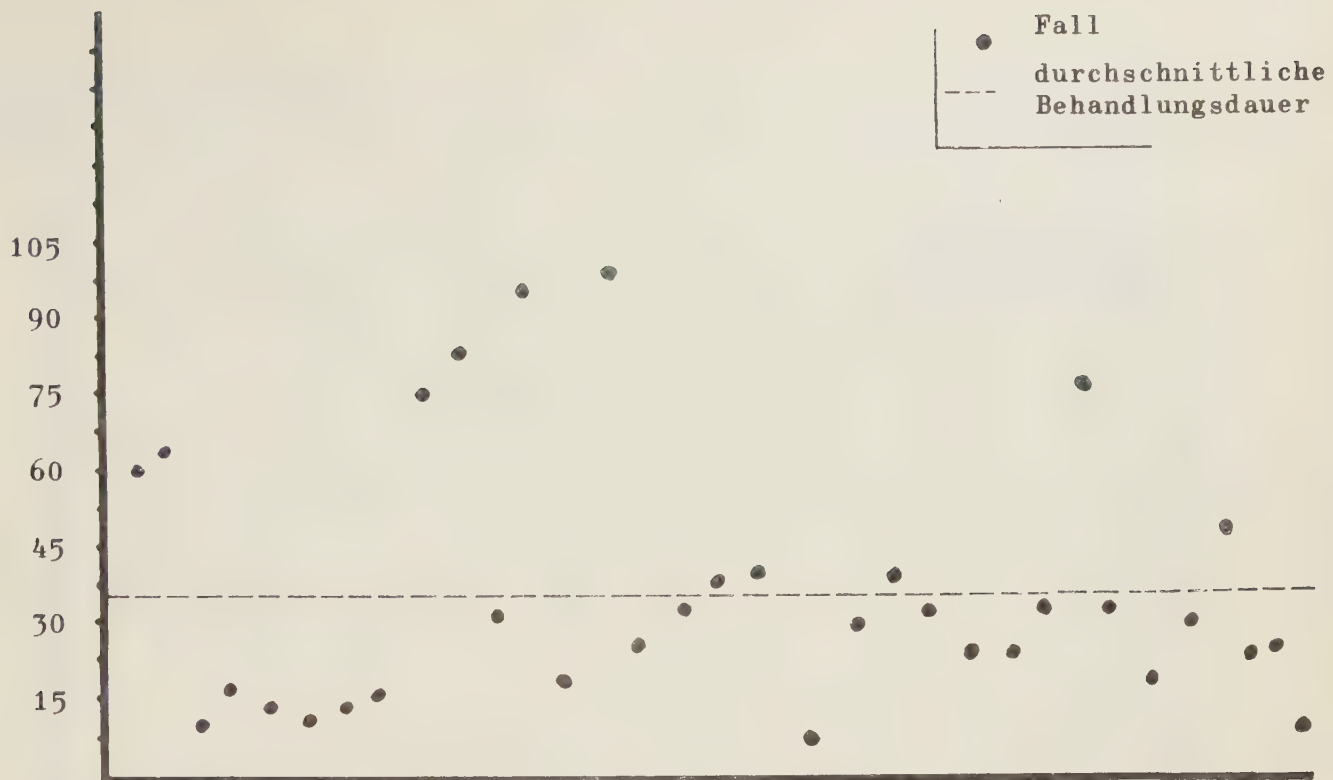


Abb. 6) Behandlungsdauer der atypischen Fälle von Keratitis disciformis bei Behandlung mit Cortisonsalbe (33 Fälle). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Anzahl der Tage.

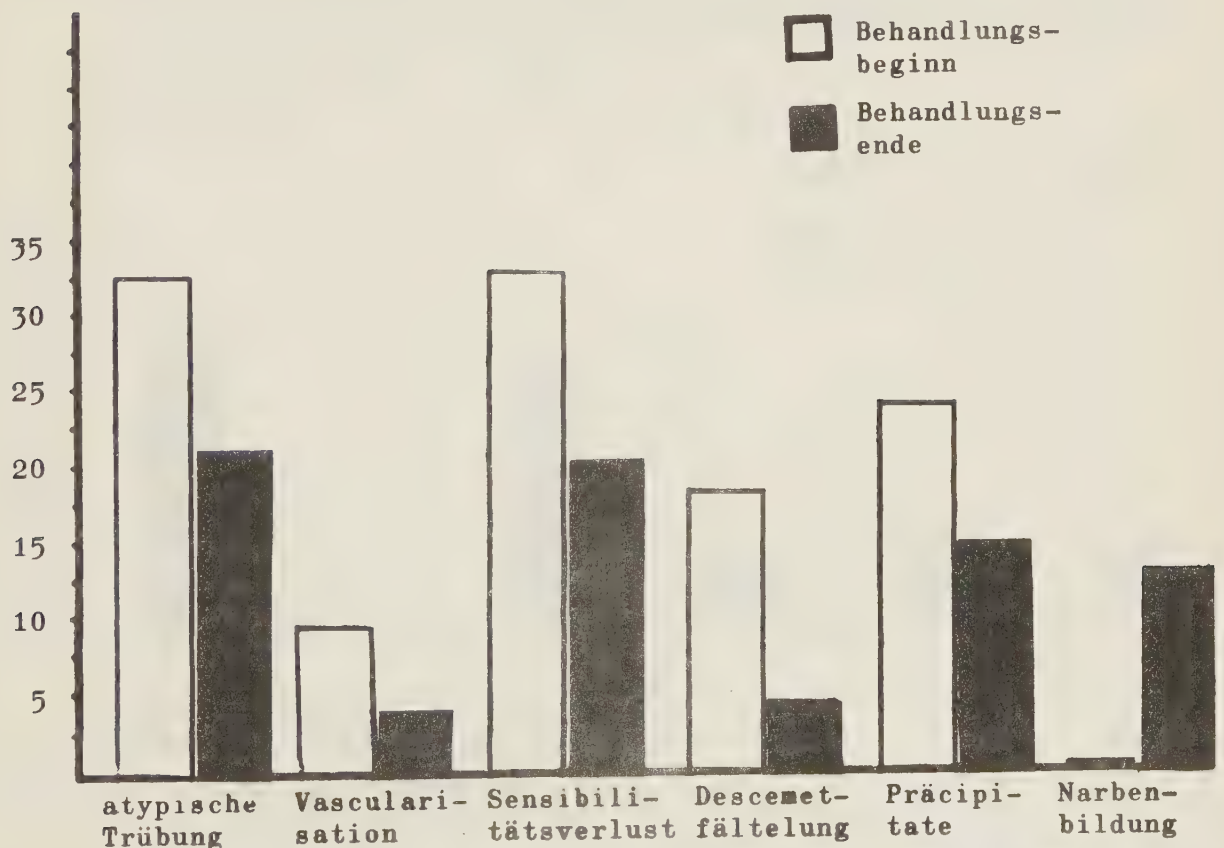


Abb. 7) Behandlungsergebnisse der atypischen Fälle von Keratitis disciformis bei Behandlung mit Cortisonsalbe, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 33 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

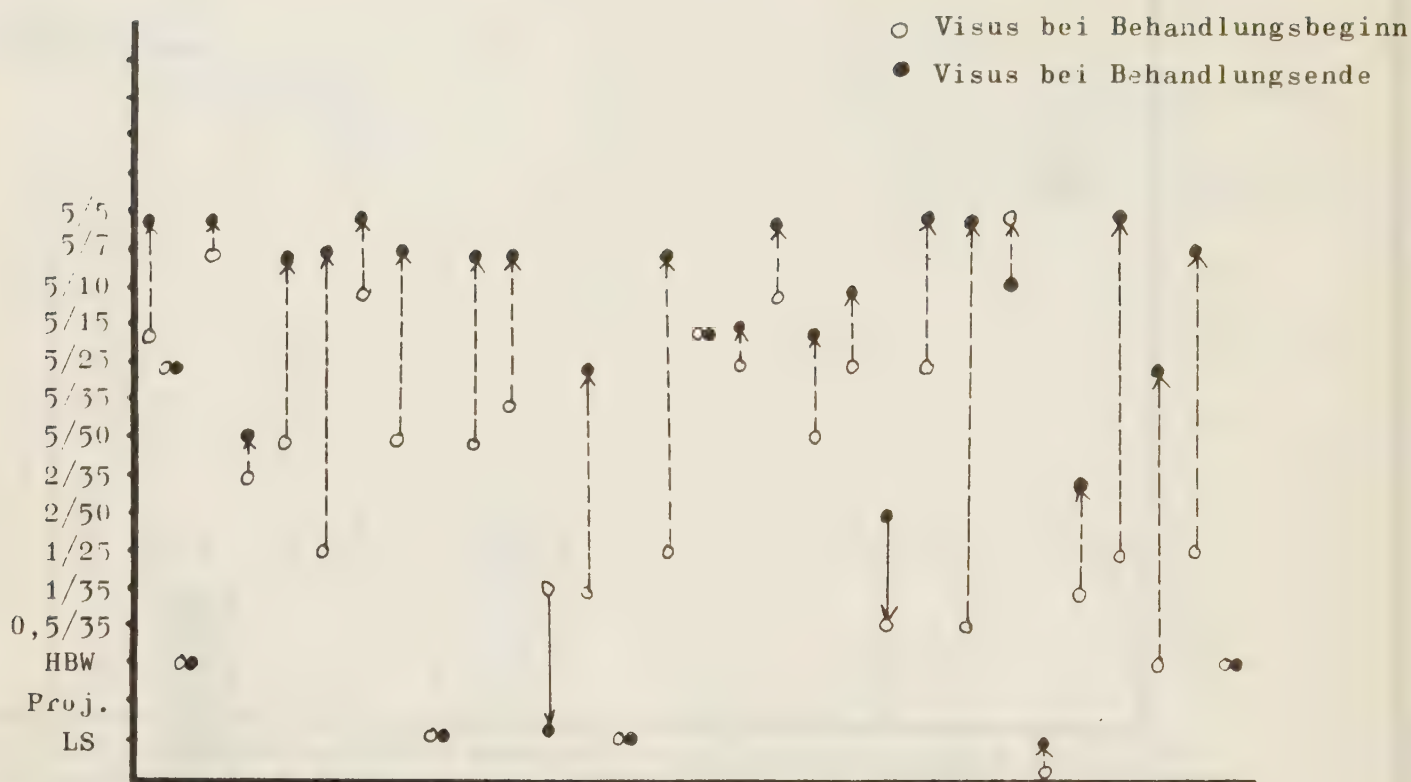


Abb. 8) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung mit Cortisonsalbe von 31 atypischen Fällen mit Keratitis disciformis. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Sehschärfe.

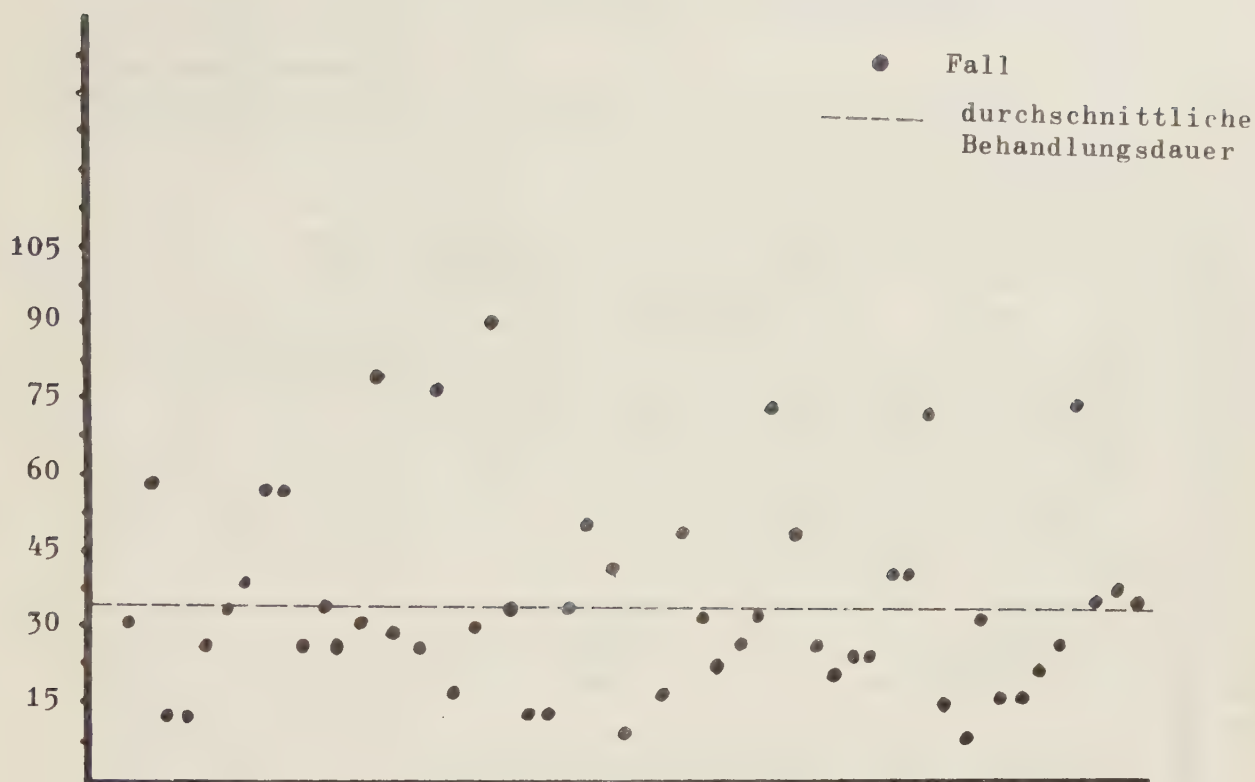


Abb. 9) Behandlungsdauer der atypischen Fälle von Keratitis disciformis bei Behandlung mit sogenannter Therapie C (54 Fälle). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Anzahl der Tage.

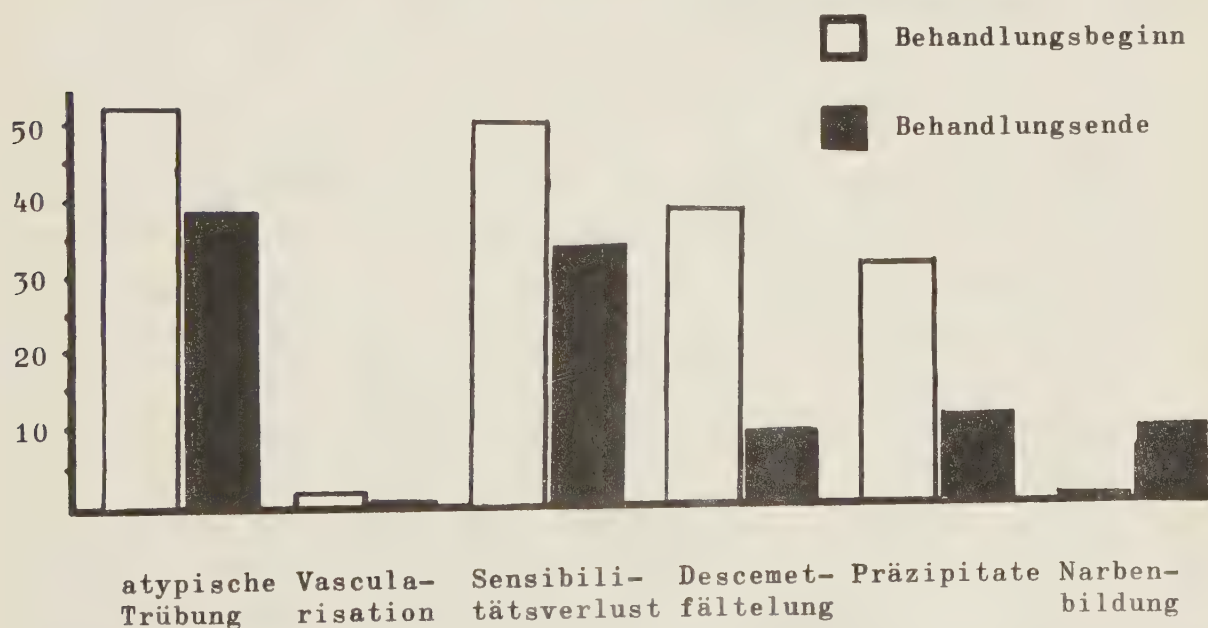


Abb. 10) Behandlungsergebnisse der atypischen Fälle von Keratitis disciformis bei Behandlung mit der sogenannten Therapie C, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 54 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

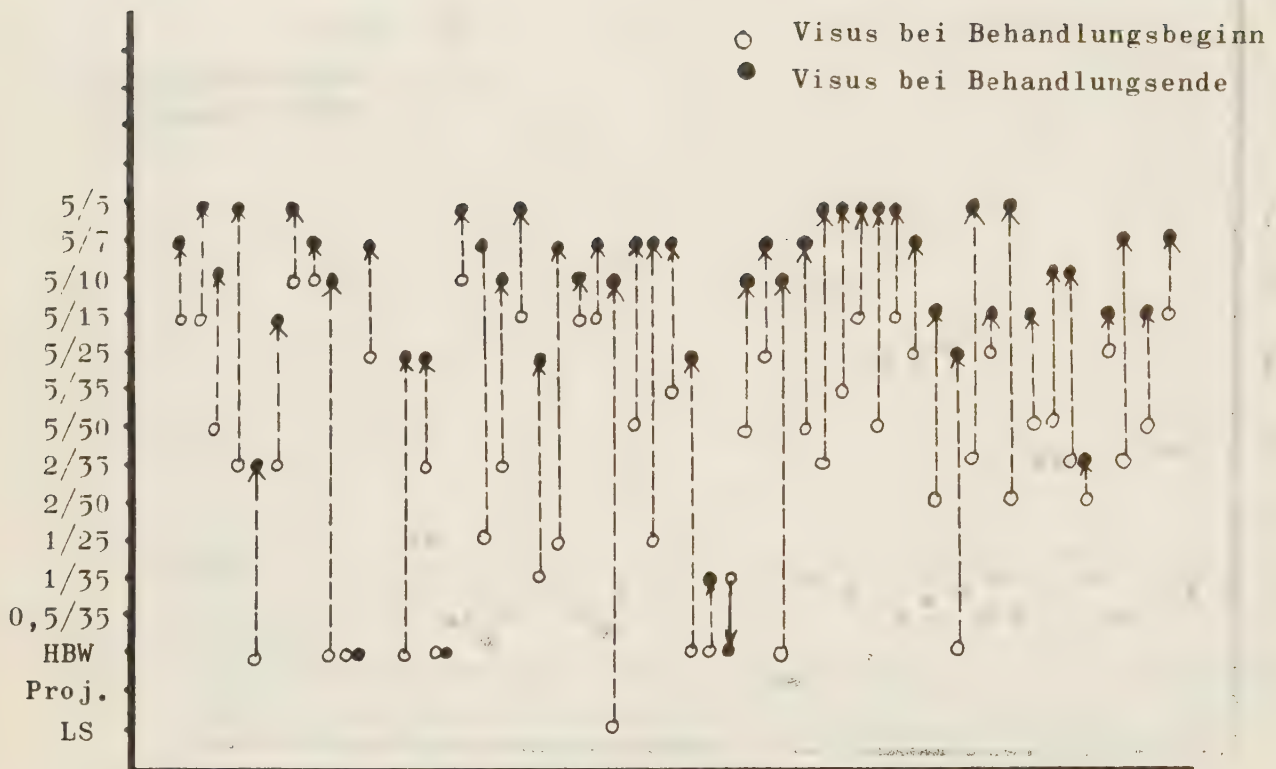
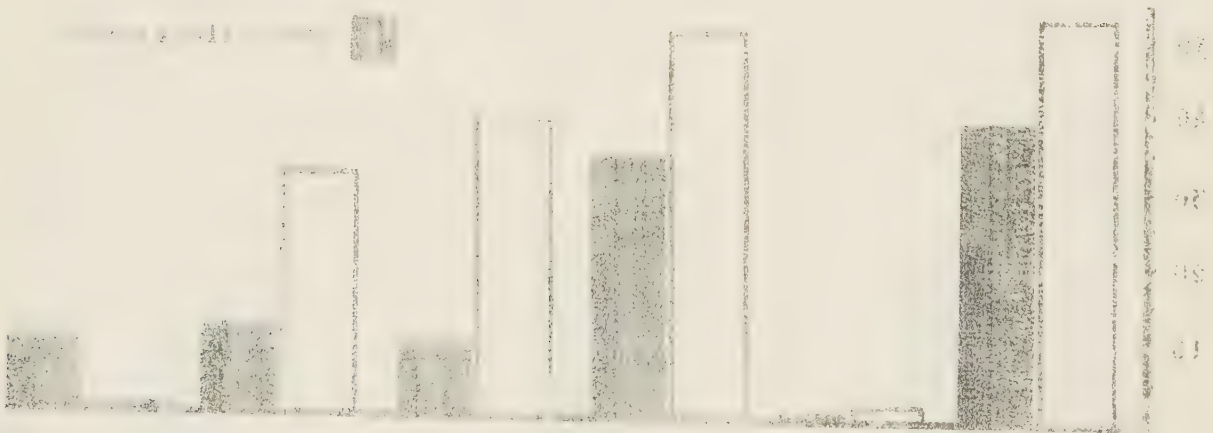


Abb. 11) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung mit der sogenannten Therapie C von 54 atypischen Fällen mit Keratitis disciformis. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1965.
Ordinate: Sehschärfe.



g) Behandlung der KERATITIS BEI ZOSTER OPHTHALMICUS mit
Corticosteroiden

Die Symptome sind ähnlich denen der Keratitis dendritica. Die Diagnose wird durch die charakteristische Begrenzung der Effloreszenzen auf den Bereich des ersten Trigeminusastes gesichert. Er wird aber neuerdings nicht mehr als herpetische Augenentzündung angesehen (KREIBIG (51,52) und andere).

Die Ergebnisse der Cortisonbehandlung sind in der Literatur nicht eindeutig. Während 1959 SCHEIE und McLELLAN (85) bessere Ergebnisse bei den Fällen mit Cortisonbehandlung als in denen ohne Steroidtherapie sahen, berichtete SCHENK (83,84) 1960 von einer Perforation nach längerer Cortisonbehandlung. Auch DODEN (18) wies als Komplikationsgefahr auf eventuell eintretende schwere Hornhautgangrän hin, die beim Zoster ophthalmicus ohnehin spontan auftreten kann.

In den Jahren 1955-64 kamen 10 Fälle zur Beobachtung, die sämtlich mit Cortisonsalbenverbänden behandelt wurden. Alle Patienten waren über 50 Jahre alt, 7 männlichen, 3 weiblichen Geschlechts.

Bei unterschiedslos starkem conjunctivalen Reizzustand waren die typischen herpetischen Effloreszenzen nur in einem Fall zu sehen, bei dem diese aber ohne jegliche Narbenbildung - wie in allen übrigen Fällen auch - abheilten. Dieser Fall zeigte auch keinen Sensibilitätsverlust. In den anderen neun Fällen waren nur vollständige Sensibilitätsverluste nachweisbar, die bei Behandlungsende noch in sechs Fällen weiter bestanden. Ein Hornhautepithelödem bestand in 9 Fällen, bei der Entlassung war die Hornhaut nur noch in einem Fall gestippt.

In 5 Fällen waren Hornhauttrübungen nachweisbar, in 2 Fällen eine stärkere oberflächliche Vascularisation, in 6 Fällen auch eine ciliare Injektion. Bei Behandlungsende waren nur noch in 4 Fällen leichte, hauchartige Trübungen zu sehen, Vascularisation oder ciliare Injektion bestanden nicht mehr.

In 2 Fällen konnte eine Descemetfältelung beobachtet werden, die später nur noch in einem Fall - und da auch nur andeutungsweise - vorhanden war.

Die Beteiligung der Augenvorderkammer war wie bei allen Hornhautentzündungen häufig: pathologische Veränderungen des Kam-

merwassers (Tyndall pos., Zellen usw.) waren in 6 Fällen nachweisbar.

Alle diese Symptome waren bei der Entlassung nicht mehr vorhanden. Ebenfalls in 6 Fällen konnten anfänglich unterschiedlich starke Präzipitatniederschläge auf der Hornhautrückfläche registriert werden, während bei der Entlassung in 8 Fällen nur noch alte Präzipitate in geringer Anzahl beobachtet wurden.

Die Sehschärfe besserte sich bei fast allen Patienten bis zu Normalwerten: während zu Beginn der Behandlung drei Patienten einen Visus von weniger als 5/50 aufwiesen und 6 weitere einen unter 5/7, hatten 6 Patienten bei der Entlassung aus der stationären Behandlung einen Normalvisus, und die restlichen 4 hatten eine Sehschärfe von mindestens 5/20.

In einem Fall wurde zusätzlich Irgapyrin gegen die Allgemeininfektion gegeben, was auch nach anfänglich etwas therapieresistentem Verlauf eine prompte Besserung brachte. Aureomycin kam in 2, Terramycin in einem weiteren Fall zur Anwendung.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 18,8 Tage (min. 5, max. 36).

Interkurrent traten 4mal Sekundärglaukome und 6mal Iritiden auf. Insgesamt konnten 7 Patienten nachuntersucht werden. Alle Patienten hatten völlig reizfreie Augen, Rezidive waren nicht aufgetreten. Nur in einem Fall konnte nach einem Jahr eine herabgesetzte Hornhautsensibilität beobachtet werden, während von allen 4 Patienten mit bei der Entlassung bestehendem Sekundärglaukom nur noch in einem Fall eines nachzuweisen war.

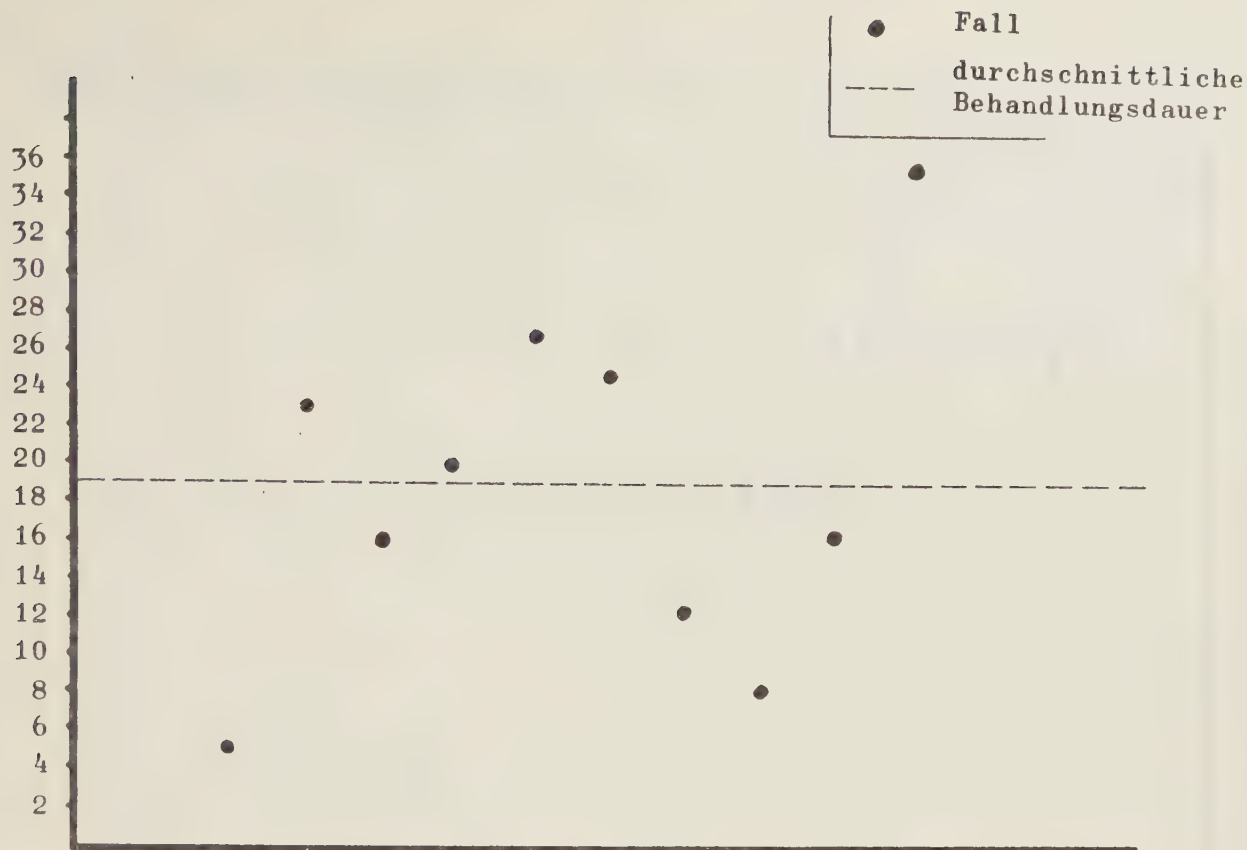


Abb. 1) Behandlungsdauer der Keratitis bei Zoster ophthalmicus bei 10 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1955-1964.
Ordinate: Anzahl der Tage.

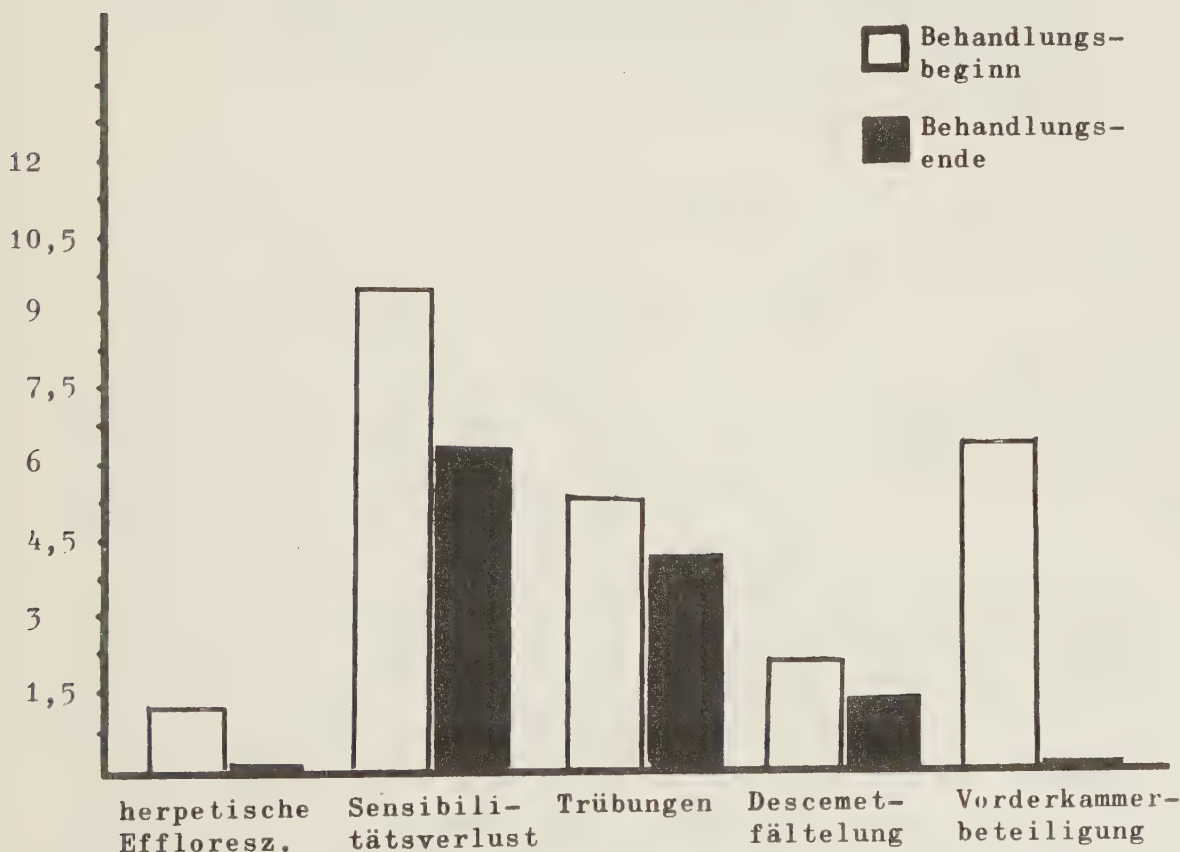


Abb. 2) Behandlungsergebnisse der Keratitis bei Zoster ophthalmicus, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der klinischen Behandlung bei 10 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1955-1964.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

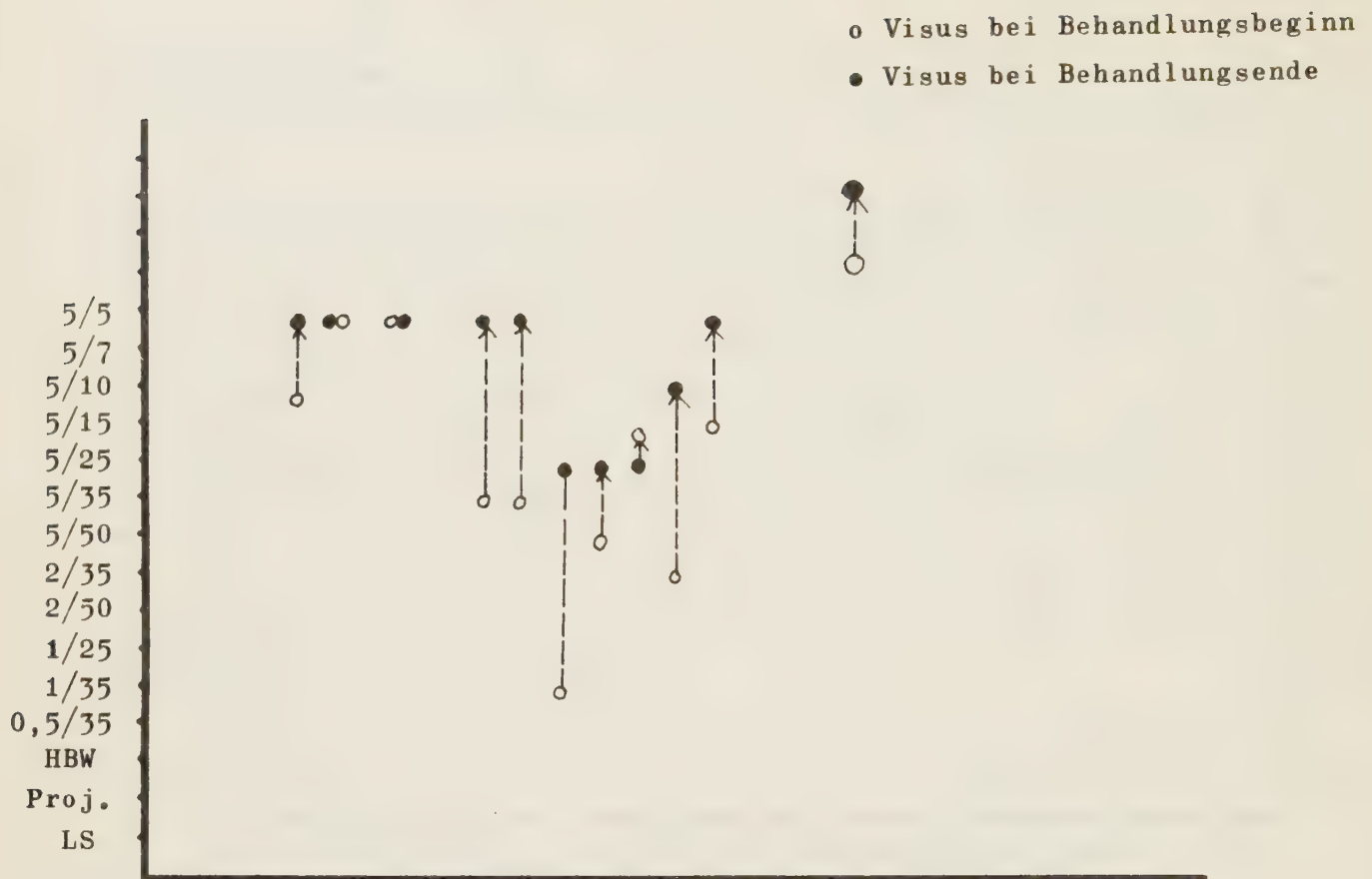


Abb. 3) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 10 Fällen von Keratitis bei Zoster ophthalmicus. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1955-1964.
Ordinate: Sehschärfe.

h) Behandlung der KERATITIS NUMMULARIS mit Corticosteroiden

Im Jahre 1889 als endemisch besonders in Südosteuropa - überall aber sporadisch - auftretende Krankheit mit münzenförmigen Infiltraten als Keratitis nummularis benannt, ist sie wohl identisch mit der Keratoconjunctivitis epidemica (BÜRKI (10) 1961), die in Epidemiewellen besonders in den Jahren 1940-1950 in vielen Ländern beobachtet wurde. Wahrscheinlich handelt es sich um eine endogene Virusallgemeinerkrankung (GASTEIGER (31)): Im Epithelabstrich konnte man rikettsartige Einschlußkörperchen nachweisen, die sich von den Trachomkörperchen unterscheiden. 1957 konnte ein Antikörperanstieg gegen ein Antigen der APC-Virusgruppe festgestellt werden (VIVELL, ZINTZ und DEIBEL (110)).

Die Krankheit ist meist einseitig, doch wird vielfach auch das zweite Auge nachträglich befallen. Es werden 3 Stadien unterschieden: 1. Conjunctivitis mit Schwellung der regionären Drüsen im Rahmen der Allgemeininfektion

2. feinste punktförmige, meist nur mit Hilfe der Spaltlampe in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut nachzuweisende Infiltrate

3. zahlreiche (20-60) größere scheibenförmige Infiltrate mit einem Durchmesser von 0,5-0,7 mm, die konfluieren können.

1957 berichteten ROSNER und STEINBARTH (80) über eine vollständige Ausheilung durch die Steroidtherapie, 1963 konnte IMRE (44) nur einen geringen Erfolg anführen.

In der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/Main wurden zwischen 1952 und 1955 insgesamt 7 Fälle mit Cortisonsalbe behandelt, wobei 2mal die Erkrankung doppelseitig war. Das Alter betrug 23 bis 56 Jahre (4 Männer, 1 Frau).

In 6 Fällen war eine mittelstarke Conjunctivitis nachzuweisen, in 3 Fällen verbunden mit Pseudoptosis. Bei der Entlassung war nur noch in 2 Fällen eine mäßige conjunctivale Reizung zu sehen. In 5 Fällen war mittelstarke ciliare Injektion zu beobachten, die bei der Entlassung nur noch ganz mäßig in einem Fall bestand. In 4 Fällen war ein Epithelödem vorhanden, das später in allen Fällen verschwand. In allen 7 Fällen waren mit Hilfe der Spaltlampenuntersuchung feinste Trübungen unter der

Bowman'schen Kapsel nachzuweisen, typische Nummularisherde fehlten, waren aber in 3 Fällen neben Narbenbildungen ebenfalls bei der Entlassung vorhanden. Descemetfältelung kam anfänglich auch in 3 Fällen mittelstark vor, bei der Entlassung konnte sie nicht mehr nachgewiesen werden.

Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 30 Tage (min. 11, max. 74).

Der Visus besserte sich in allen Fällen: zu Beginn der Behandlung war in 2 Fällen der Visus auf 5/10 abgeschwächt, in einem Fall sogar auf 2/25 vermindert. Bei der Entlassung zeigten fast alle Fälle Normalwerte, nur in einem Fall besserte sich der Visus lediglich von 2/25 auf 5/20.

Komplikationen traten nicht auf.

Nachuntersuchungen fanden nicht statt. Da diese Krankheit aber kaum Neigung zu Rezidiven zeigt (BÜRKI (10)), dürfte hierin kein großer Mangel zu erblicken sein.

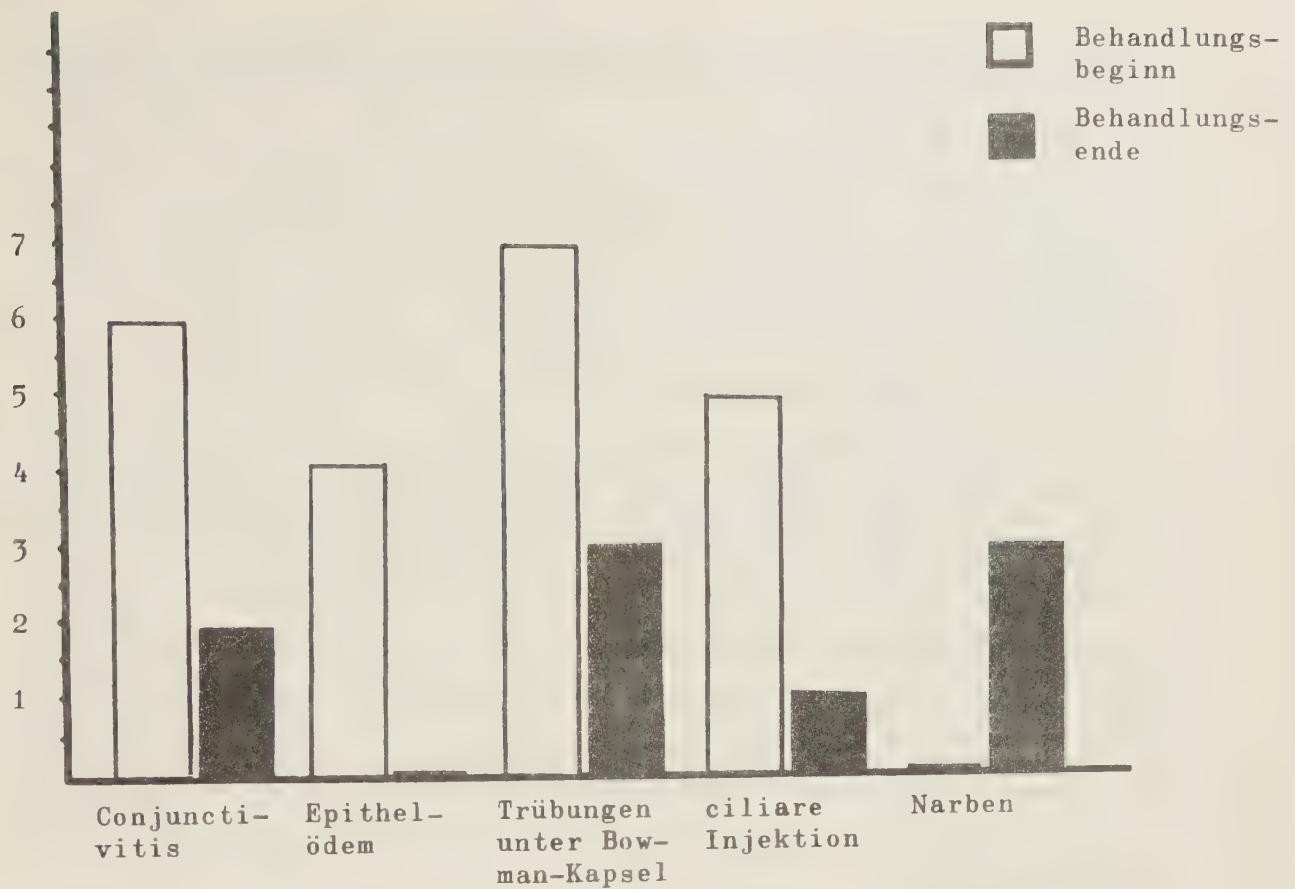


Abb. 1) Behandlungsergebnisse der Keratitis nummularis bei 7 Fällen, bezogen auf die wichtigsten Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1952-1955.
Ordinate: Anzahl der Fälle.



Abb. 2) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 5 Fällen von Keratitis nummularis. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1952-1955.
Ordinate: Sehschärfe.

i) Behandlung der KERATITIS EX ACNE ROSACEA mit Corticosteroiden

Die Rosacea-Keratitis kommt bei der Akne rosacea des Gesichtes vor. Die Diagnose ist deshalb leicht. Da wohl eine innersekretorische Störung in Form einer Nebenniereninsuffizienz (bevorzugt werden ältere Menschen befallen) zu Grunde liegt, ist von einer Corticoidtherapie Heilung zu erwarten.

Bereits 1952 bezeichneten FRANCESCHETTI, MAEDER und BOURQUIN (29) Cortison als das Mittel der Wahl. 1954 berichtete STARCK (96) über gute Erfolge, 1957 bestätigten das ROSNER und STEINBARTH (80). Auch LUGOSSY (62) (1964) rechnet dieses Krankheitsbild zu den absoluten Indikationen für eine Corticoidtherapie.

Die Symptomatik ist polymorph, 3 Hauptformen werden beschrieben: subepitheliale Infiltrationen, Randgeschwüre und progressive Keratitiden, die sich aus den beiden vorhergehenden Typen entwickeln können, und die ähnlich dem Ulcus rodens schließlich die ganze Hornhaut erfassen, indem die Infiltration über diese hinweg kriecht.

In den Jahren 1950-64 kamen in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. insgesamt 10 Personen mit Rosacea-Keratitis zur Behandlung, von denen 4 auf beiden Augen erkrankt waren. Insgesamt konnten also 14 Fälle beobachtet werden. Die Patienten waren alle älter als 40 Jahre und zwar 7 zwischen 40 und 60, 3 älter als 60 Jahre. 7 Patienten waren weiblichen, 3 Patienten männlichen Geschlechts.

In allen 14 Fällen waren sowohl Conjunctiva wie auch Cornea befallen: 6 Fälle wiesen eine sehr starke conjunctivale Injektion, je 4 Fälle eine mittelstarke, bzw. mäßige Injektion auf. In 10 Fällen bestand gleichzeitig auch eine ciliare Injektion gleicher Intensität, 2mal verbunden mit Blepharospasmus. In 3 Fällen war gleichzeitig eine Episkleritis vorhanden, in einem weiteren Fall wurden Phlyktänen beobachtet. Die Hornhaut zeigte in allen 14 Fällen Infiltrationen, in einem Fall von sehr starker Dichte und Ausdehnung, in 10 Fällen von mittlerer Intensität und in 3 Fällen nur angedeutet, in 11 Fällen begleitet von oberflächlicher Vascularisation, in 8 Fällen kombiniert mit tiefer Gefäßeinsprossung - beide von unterschiedlicher Stärke. In je einem Fall war ein Sensibilitätsverlust, der auch bei der Entlassung noch bestand, bzw. waren Präzipitate auf der Hornhautrückfläche vorhanden. Das Kammerwasser war in 5 Fällen opak.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 21,6 Tage (min. 7, max. 35).

In 3 Fällen wurde zusätzlich kauterisiert, in 2 weiteren Fällen wurde die Behandlung mit Leukomycin ergänzt.

Interkurrent traten in einem Fall zahlreiche kleine Nummularis-herdchen auf, die auch noch bei der Entlassung nachweisbar waren.

Bei der Entlassung aus der stationären Behandlung war nur noch in einem Fall ein ganz geringer conjunctivaler Reizzustand vorhanden, die Infiltrate waren zwar nicht mehr nachweisbar, aber in 9 Fällen hatten sich Narben gebildet, in 2 Fällen von großer Dichte, die übrigen waren mitteldicht. Oberflächliche Vascularisation mäßiger Ausdehnung bestand noch in 7 Fällen, in 4 Fällen kombiniert mit tiefer Vascularisation gleicher Intensität. Gefäßschatten waren in zwei weiteren Fällen nachweisbar.

7 Patienten konnten nach einem halben Jahr nachuntersucht werden. Dabei waren 7 völlig reizfrei geblieben, 3 hatten ein Rezidiv.

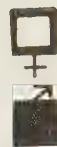


Abb. 1) Sexotropie der Keratitis ex acne Rosacea bei 10 Patienten (7 ♀, 3 ♂). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1964.

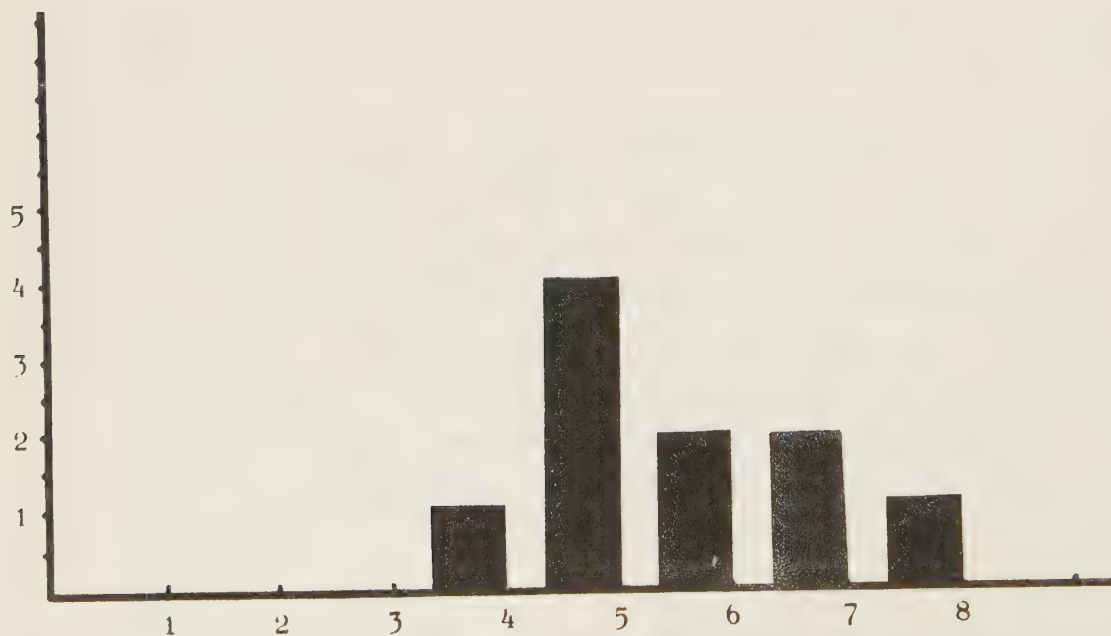


Abb. 2) Altersverteilung der Keratitis ex acne Rosacea bei 10 Patienten. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1964.
Ordinate: Anzahl der Fälle. Abszisse: Lebensdezennien.

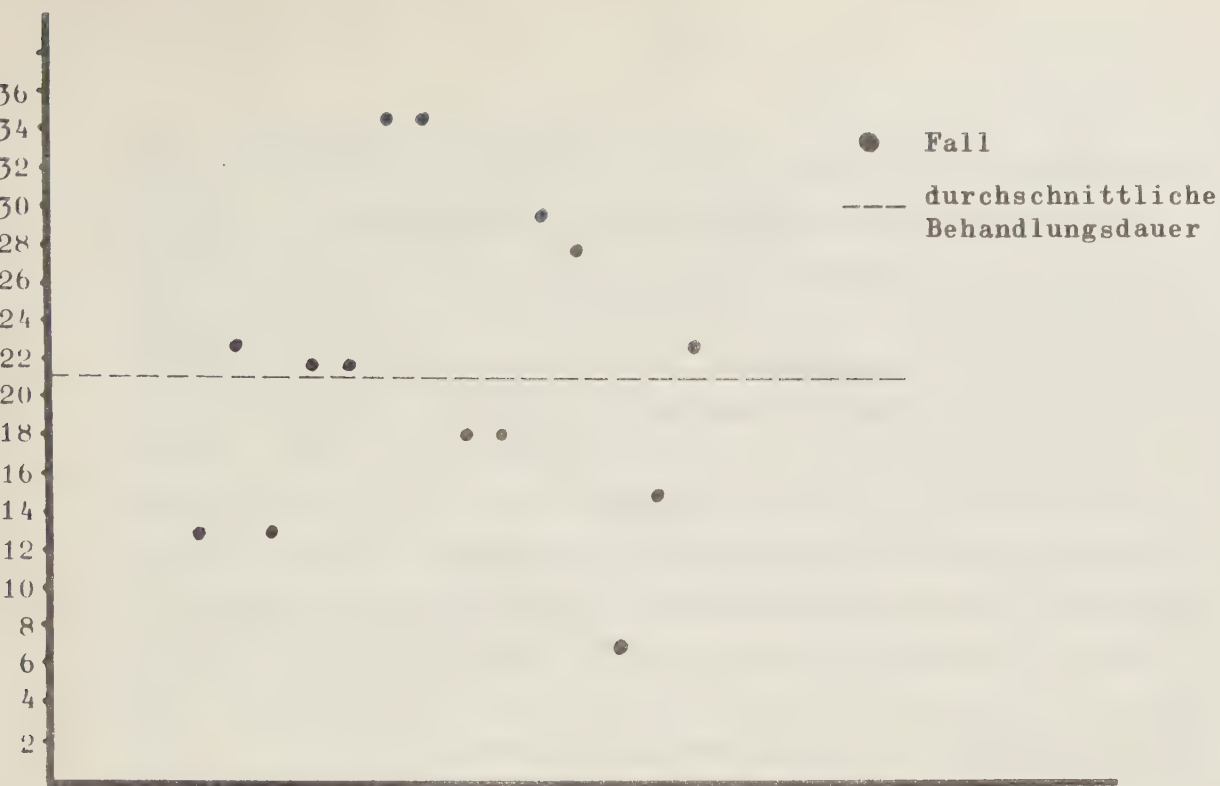


Abb. 3) Behandlungsdauer der Keratitis ex acne Rosacea bei 14 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1964.
Ordinate: Anzahl der Tage.

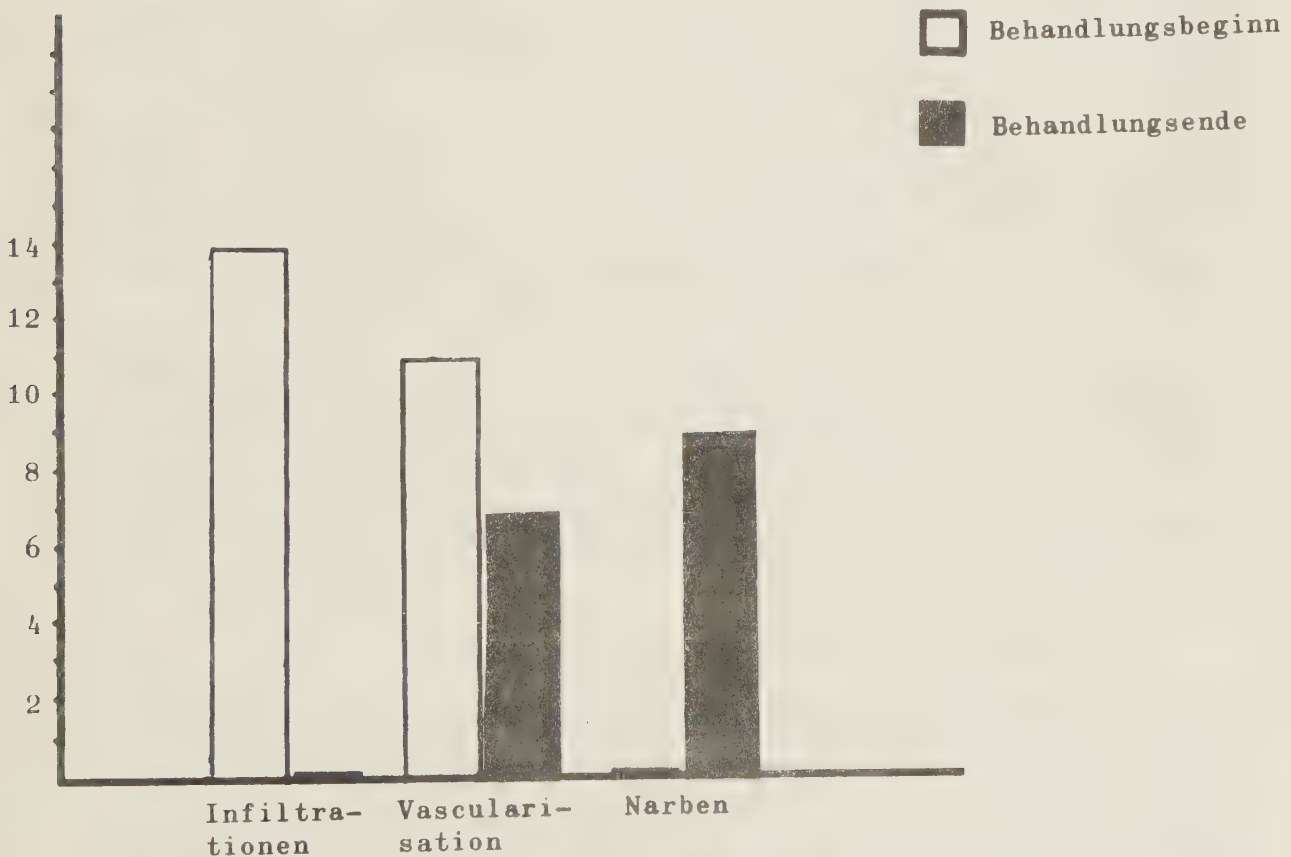


Abb. 4) Behandlungsergebnisse der Keratitis ex acne Rosacea, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 14 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1950-1964.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

k) Behandlung der KERATITIS PARENCHYMATOSA mit Corticosteroiden

Bei der Keratitis parenchymatosa e lue congenita sind die Erfolge der Cortisonbehandlung seit Jahren bekannt. Bereits 1952 berichteten WOODS (113,114) und CHANDLER (13) über gute Erfolge in den meisten Fällen (Unterdrückung der Narbenbildung und der Vascularisation). FRANCESCHETTI, MAEDER und BOURQUIN (29) bezeichneten ebenfalls schon 1952 Cortison als das Mittel der Wahl, 1954 berichtete STARCK (96) über gute Erfolge, und 1957 konnten ROSNER und STEINBARTH (80) 2 geheilte Fälle anführen. 1964 bezeichnete LUGOSSY (62) dieses Krankheitsbild als absolute Indikation für die lokale Steroidtherapie, 1966 berichtete SCHRADER (89) über insgesamt 13 Fälle, von denen in 7 Fällen ein sehr guter und in 6 Fällen ein guter Erfolg zu verzeichnen war.

Die Ursache dieser Erkrankung wird nach GÜNTHER (39) in einer allergisch-hyperergischen Reaktion infolge Sensibilisierung des Fötus durch die Spirochäta pallida vermutet, wobei die Erkrankung durch spezifische Toxine hervorgerufen werden soll. Auf einen allergischen Prozeß weisen folgende Merkmale hin:

das jugendliche Alter der Patienten – die Keratitis parenchymatosa tritt am häufigsten zwischen dem 5. und 25. Lebensjahr auf; es konnten im erkrankten Gewebe nie Spirochäten nachgewiesen werden, aber die Seroreaktionen waren positiv; und viele andere klinische Merkmale sprachen für Lues konnata; die spezifische Behandlung versagt; und ex juvantibus die erfolgreiche örtliche Cortisontherapie.

In den Jahren 1951 – 1963 wurden in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt /Main insgesamt 28 Personen wegen Keratitis parenchymatosa stationär mit Cortisonsalbenverbänden in der in der Vorbemerkung geschilderten Weise behandelt. Bei 13 Personen waren gleichzeitig beide Augen betroffen.

1. Keratitis parenchymatosa e lue congenita

Bei 17 Erkrankten (bei 9 Patienten waren gleichzeitig beide Augen betroffen) konnte als Ursache serologisch und klinisch Lues konnata gesichert werden. Die Altersverteilung entsprach den bereits oben angeführten meistbetroffenen Altersgruppen: 8 Patienten waren zwischen 4 und 10 Jahre, 7 zwischen 11 und 20 Jahre, je 1 Patient zwischen 21 und 30 Jahre und 50 Jahre alt. Es waren

8 Männer und 9 Frauen.

Bei allen folgenden klinischen Symptomen wurde jedes erkrankte Auge gesondert gezählt (insgesamt 26 Fälle).

Zu Beginn der stationären Behandlung waren in allen Fällen deutliche Hornhauttrübungen in den tiefer gelegenen Schichten nachweisbar. Eine Vascularisation bestand anfänglich in 12 Fällen.

In den 14 Fällen mit anfänglich nicht nachweisbarer Vascularisation zeigten 3 trotz Cortisonbehandlung eine geringe (1 Fall) bis mittelstarke Gefäßeinsprossung (2 Fälle). Einen avasculären Verlauf zeigten 11 Fälle. Von den 26 Fällen zeigten bei Entlassung noch 6 eine mittelstarke und 20 gar keine Trübung mehr.

Bei einem 4jährigen Jungen bestanden bei beidseitiger Erkrankung mit anfänglich massiver Trübung, besonders auf einem Auge, bei der Entlassung kleine Narben in beiden Augen bei vollem Visus beidseits. Ein Epithelödem mit Stippung der Hornhaut bestand anfänglich in 10 Fällen, bei der Entlassung in keinem von diesen Fällen mehr. Weiterhin war in 4 Fällen anfänglich ein Sensibilitätsverlust nachzuweisen, bei der Entlassung in keinem Fall. Ebenso war auch bei Ende der stationären Behandlung keine Desemetfältelung mehr vorhanden, nachdem sie zu Beginn in 14 Fällen nachweisbar war. In insgesamt 20 Fällen bestand eine Begleitiriditis. Bis auf 1 Fall, der noch geringe iridische Reizerscheinungen zeigte, waren alle Iritiden bei der Entlassung abgeklungen.

Zwei die günstigen Behandlungsergebnisse dokumentierenden Kriterien sind Sehschärfe und Behandlungsdauer. Praktisch normale Sehschärfe ($5/3 - 5/7$) bestand anfänglich nur in 7, bei Entlassung aber in 20 Fällen. Eine herabgesetzte Sehschärfe ($3,5/50 - 5/10$) bestand anfänglich in 9, bei Entlassung nur noch in 6 Fällen, eine Sehschärfe von Lichtschein (LS) - bis $0,5/25$ war anfänglich in 10 Fällen nachweisbar, später in keinem mehr.

Der Durchschnitt der stationären Behandlungsdauer betrug 54 Tage (min. 11, max. 171 Tage).

Die Nachuntersuchungen zeigten folgende Ergebnisse :

1. Alle durch Lues connata bedingten einseitigen Keratitis parenchymatosa-Fälle wurden einer spezifischen Penicillin-Kur unterzogen. Bei den Nachuntersuchungen konnte nicht in einem einzigen Fall eine Erkrankung des anderen Auges diagnostiziert werden.

2. Bei den Nachuntersuchungen nach einem Vierteljahr hatten von 7 Fällen 3 ein Rezidiv. Nach einem Jahr wurde bei der Untersuchung von 12 Fällen noch 1 Rezidiv nachgewiesen. Die starke Zunahme der Rezidive aber stellt gegenüber der Vorcortisonära einen eindeutigen Nachteil dar, denn in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/Main war von 1945 bis 1951 kein einziges Rezidiv aufgetreten (OTTO (69)). SEDAN (92) gab die Häufigkeit mit 1% an, nach GÜNTHER (39) schwankte sie allerdings bis 9%. Nach Angaben von SEDAN (92) soll sie durch die Cortisonbehandlung auf 17% gestiegen sein, in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. betrug sie jetzt rund 15%, was die Angaben SEDANS (92) bestätigt. Die Rezidive klangen jedoch unter erneuter ambulanter Cortisonbehandlung bestens ab. Bei der Frage nach der Ursache der gesteigerten Rezidivneigung nach Cortisonbehandlung muß auf BÖKE (8) hingewiesen werden, der experimentell feststellte, daß nicht die Art des schädigenden Agens (Erreger oder Antigen), sondern die Stärke des Entzündungsreizes entscheidend dafür ist, ob ein Entzündungsprozeß unter dem Einfluß von Corticosteroiden abklingt oder nach anfänglicher Unterdrückung später in Folge rezessiver Gewebsveränderungen um so stärker um sich greift.

Komplikationen waren nicht aufgetreten.

2. Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese

Bei 11 Erkrankten (bei 4 Patienten waren gleichzeitig beide Augen betroffen) war die Ursache der Keratitis parenchymatosa nicht sicher zu eruieren. Es wurde zumeist eine tbc-allergische Genese postuliert. Die Altersverteilung zeigte folgendes Bild: 2 Patienten waren zwischen 4 und 10 Jahre, 5 zwischen 11 und 20 Jahre, 2 zwischen 21 und 30 Jahre, und je 1 Patient war 33 und 62 Jahre alt. Es waren 7 Männer und 4 Frauen. Bei allen folgenden klinischen Symptomen wurde jedes erkrankte Auge gesondert gezählt (insgesamt 15 Fälle).

Zu Beginn der stationären Behandlung waren in allen Fällen deutliche Hornhauttrübungen in den tiefer gelegenen Schichten nachweisbar. Eine Vascularisation bestand anfänglich in 14 Fällen. Einen avasculären Verlauf zeigte 1 Fall. Von den 15 Fällen zeigten bei Entlassung noch 7 eine mittelstarke, 3 eine geringe und 5 gar keine Trübung mehr. Ein Epithelödem mit Stippung der Horn-

haut bestand anfänglich in 6 Fällen, bei der Entlassung in keinem von diesen Fällen mehr. Dafür war in einem Fall, bei dem kausal eine Tuberkulose diagnostiziert wurde, unter der Behandlung mit Myoteben eine Stippung der Hornhaut aufgetreten. Weiterhin war in 5 Fällen anfänglich ein Sensibilitätsverlust nachzuweisen, bei der Entlassung in keinem Fall. Ebenso war auch bei Ende der stationären Behandlung keine Descemetfältelung mehr vorhanden, nachdem sie zu Beginn in 3 Fällen nachweisbar war. In insgesamt 10 Fällen bestand eine Begleitiritis. Bis auf 2 Fälle, die noch geringe iridische Reizerscheinungen zeigten, waren alle Iritiden bei der Entlassung abgeklungen.

Zwei die günstigen Behandlungsergebnisse dokumentierenden Kriterien sind Sehschärfe und Behandlungsdauer. Praktisch normale Sehschärfe ($5/3 - 5/7$) bestand anfänglich nur in 6, bei Entlassung aber in 9 Fällen. Eine herabgesetzte Sehschärfe ($3,5/50 - 5/10$) bestand anfänglich in 8, bei Entlassung nur noch in 6 Fällen, eine Sehschärfe von Lichtschein (LS) - bis $0,5/25$ war anfänglich in 1 Fall nachweisbar, später in keinem mehr.

Der Durchschnitt der stationären Behandlungsdauer betrug 29 Tage (min. 14, max. 60 Tage).

Die Nachuntersuchungen zeigten folgende Ergebnisse:

Bei den Nachuntersuchungen nach einem Vierteljahr hatten von 10 Fällen 5 ein Rezidiv. Nach einem Jahr wurde bei der Untersuchung von 2 Fällen kein Rezidiv mehr nachgewiesen.

Komplikationen waren nicht aufgetreten.

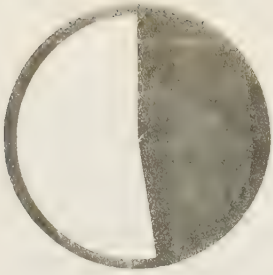


Abb. 1) Sexotropie der Keratitis parenchymatosa e lue congenita bei 17 Patienten (8 ♂, 9 ♀). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.

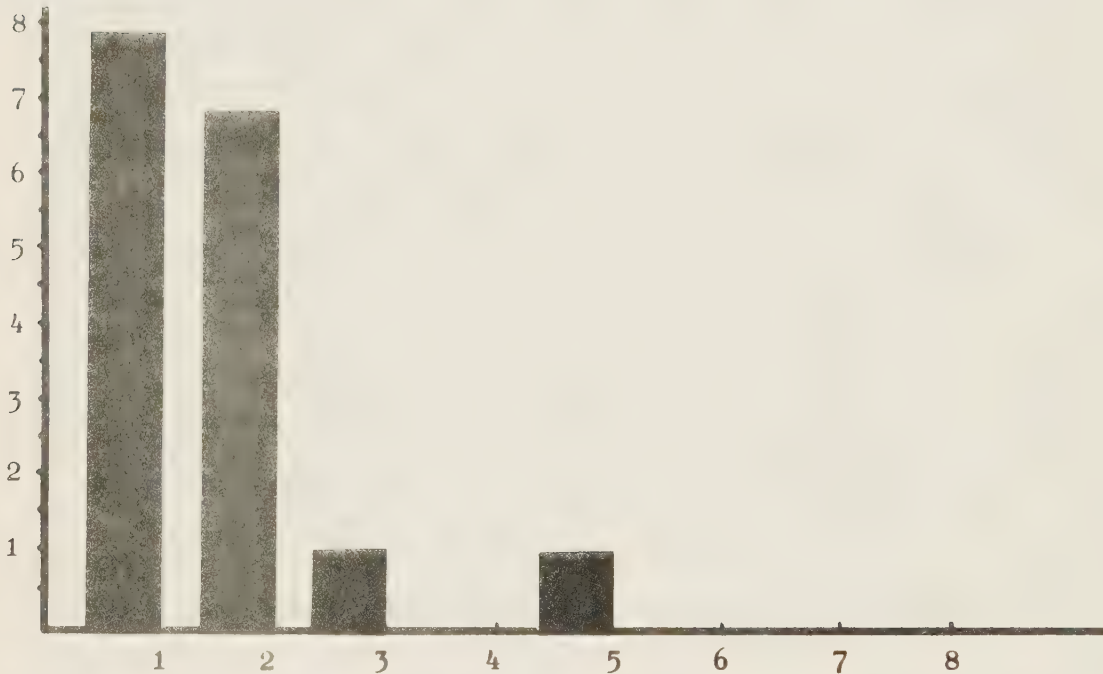


Abb.2) Altersverteilung der Keratitis parenchymatosa e lue congenita bei 17 Patienten. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.

Ordinate: Anzahl der Fälle.

Abszisse: Lebensdezennien

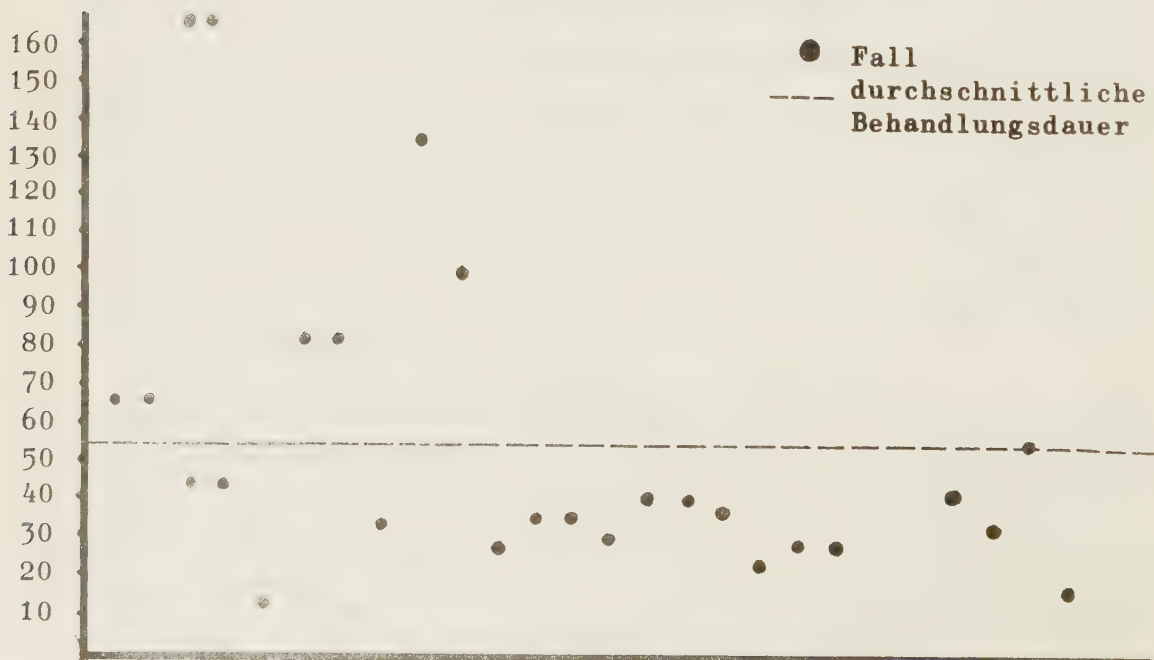


Abb.3) Behandlungsdauer der Keratitis parenchymatosa e lue congenita bei 26 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.

Ordinate: Anzahl der Tage.

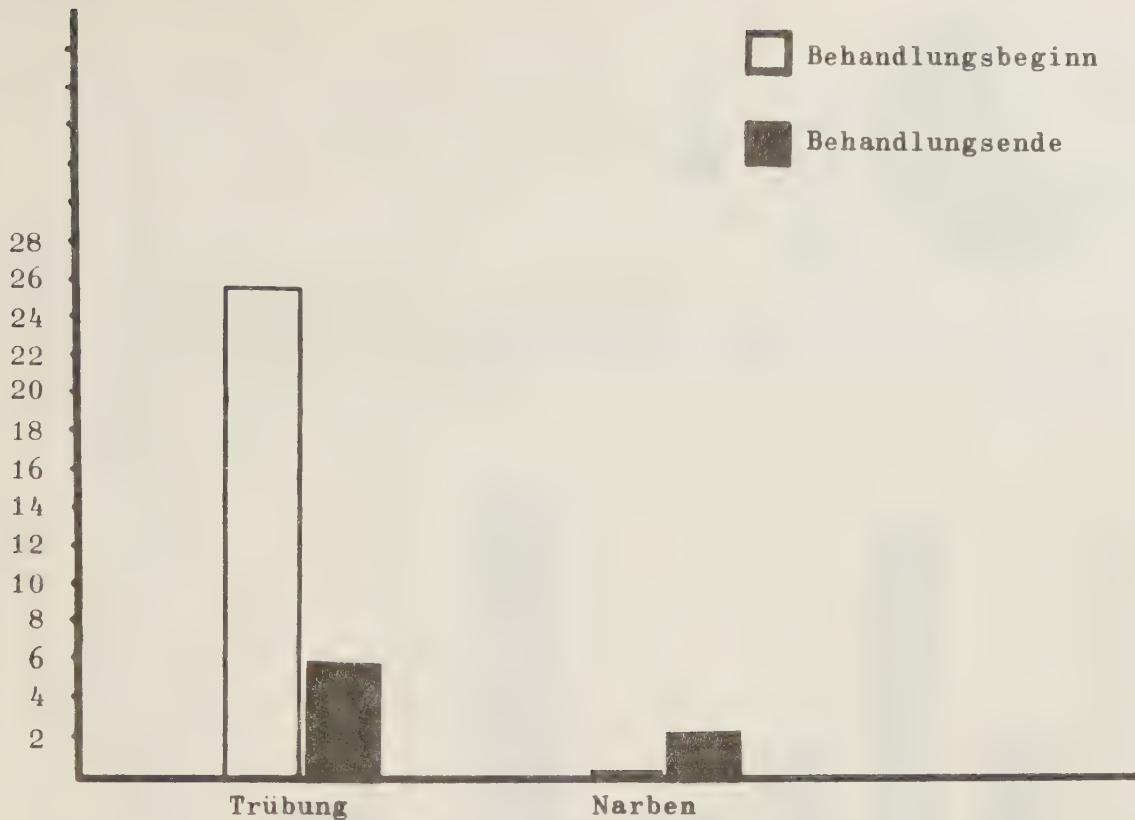


Abb. 4) Behandlungsergebnisse der Keratitis parenchymatosa e lue congenita, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 26 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

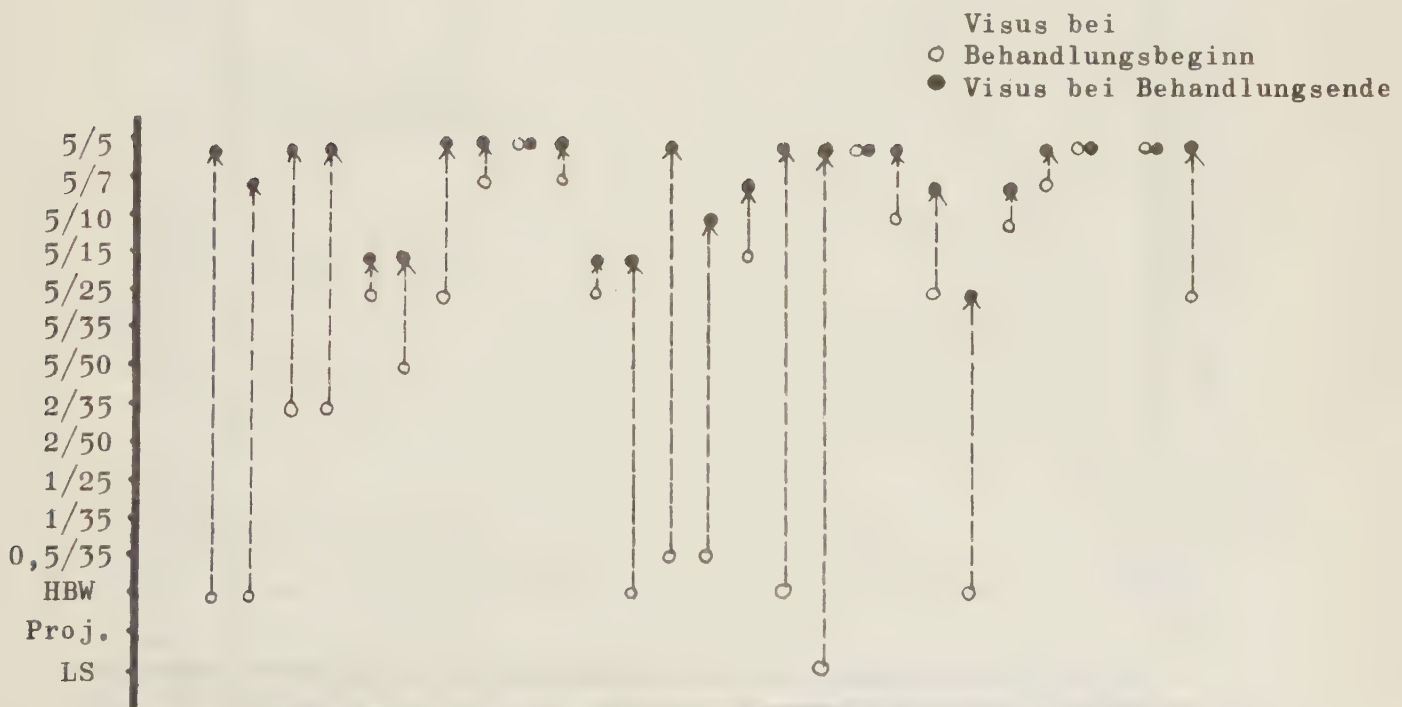


Abb. 5) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 26 Fällen mit Keratitis parenchymatosa e lue congenita. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.
Ordinate: Sehschärfe.

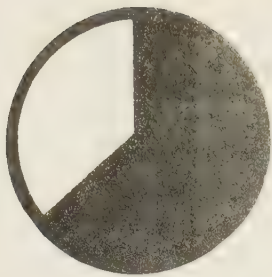


Abb. 6) Sexotropie der Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese bei 11 Patienten (7 ♂, 4 ♀). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.

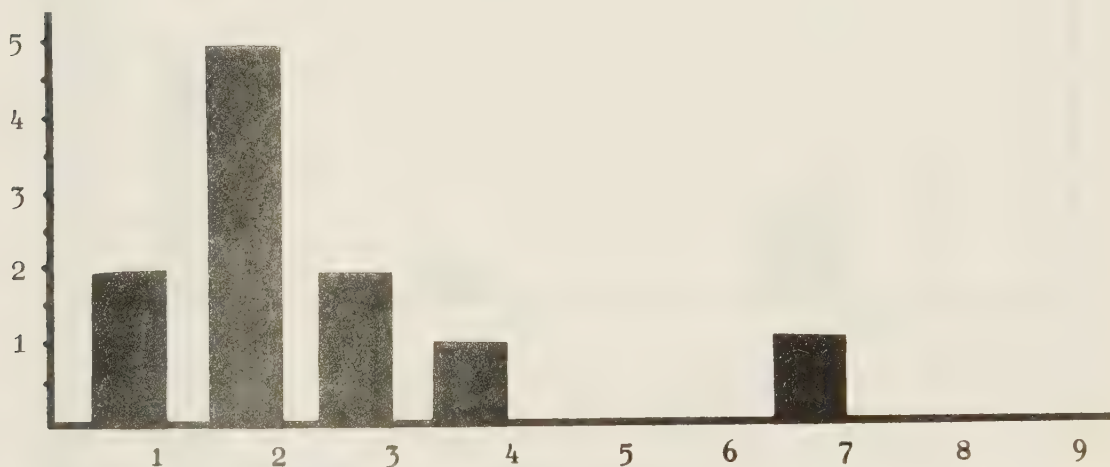


Abb. 8) Behandlungsdauer der Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese bei 15 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.
Ordinate: Anzahl der Tage.

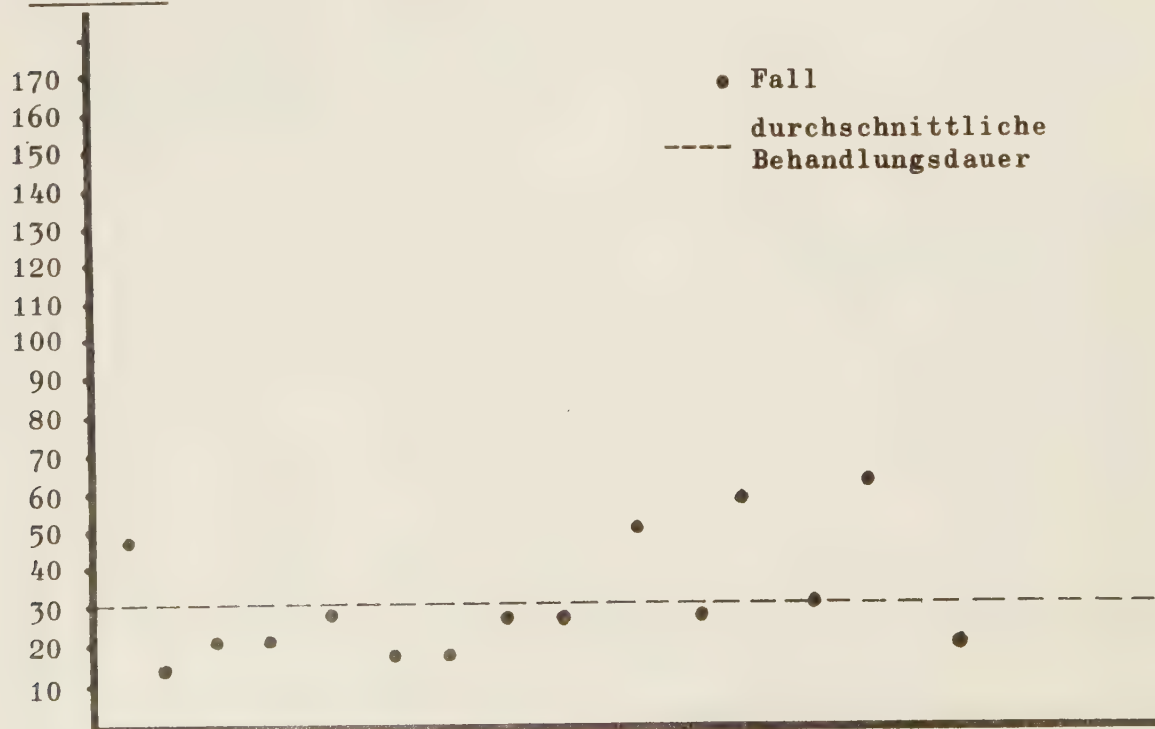


Abb. 7) Altersverteilung der Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese bei 11 Patienten. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.
Ordinate: Anzahl der Fälle. Abszisse: Lebensdezennien.

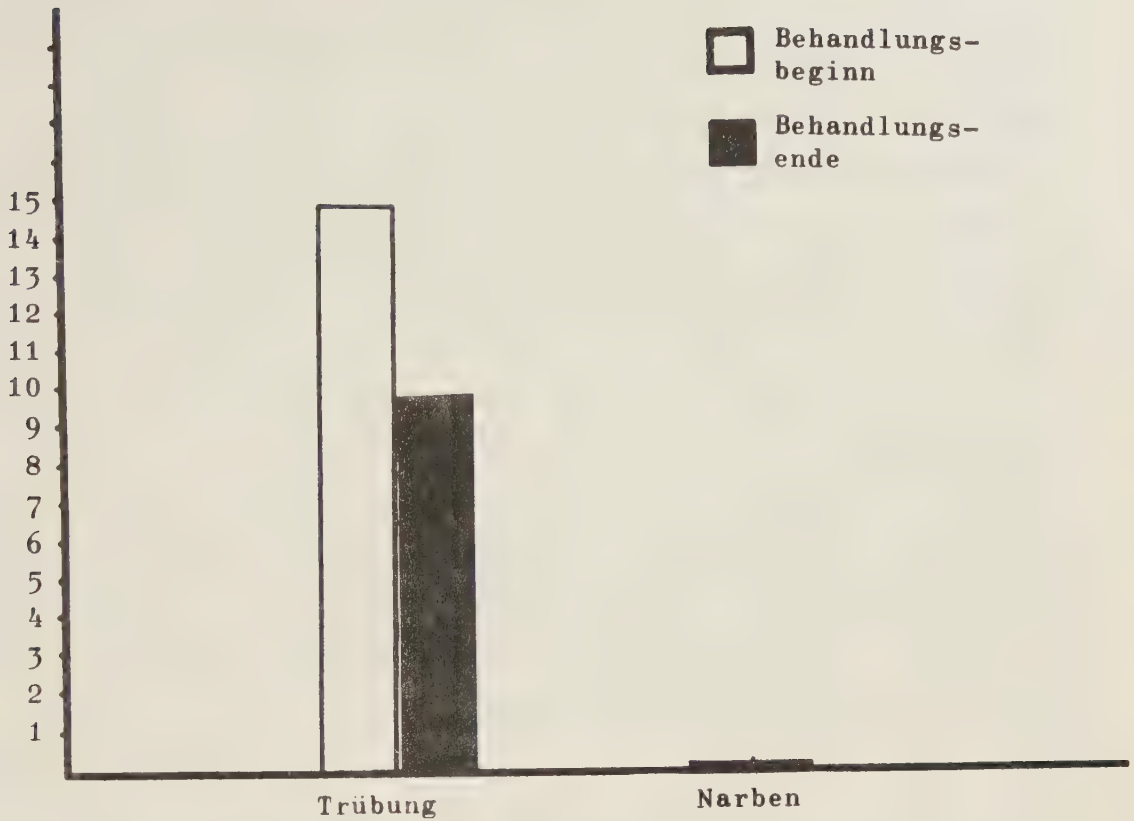


Abb.9) Behandlungsergebnisse der Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 15 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.
 Ordinate: Anzahl der Fälle.

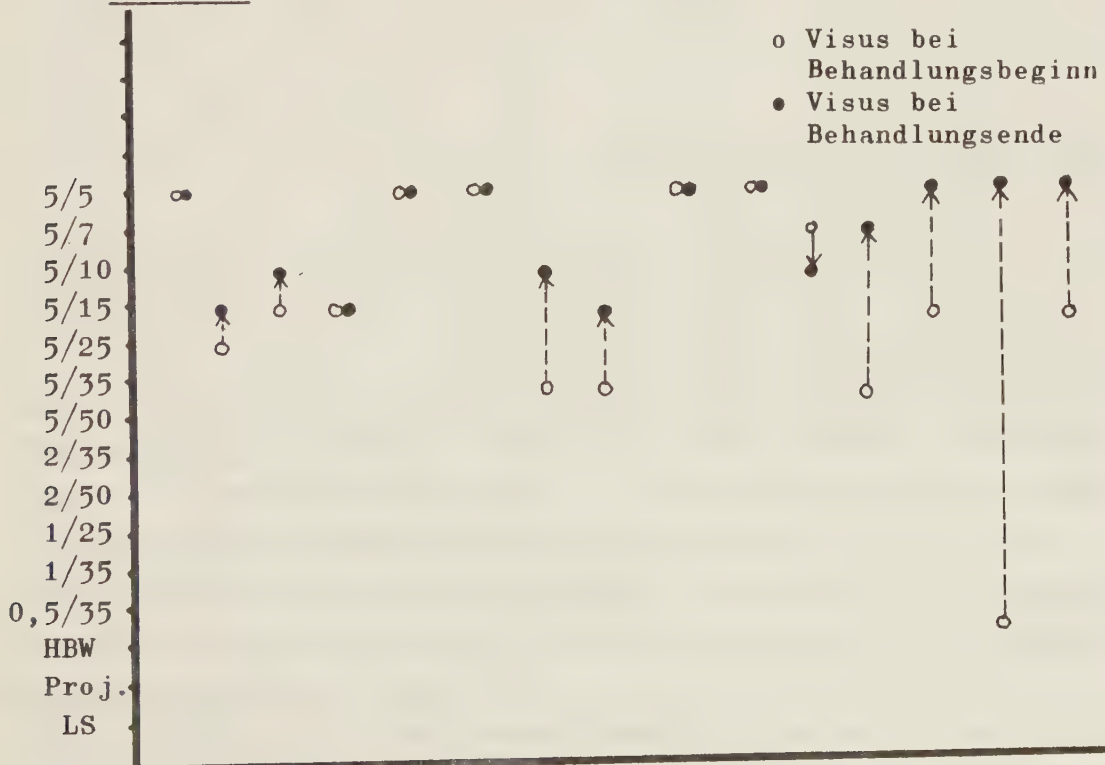


Abb.10) Visus zu Beginn und Ende der Behandlung bei 15 Fällen mit Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1963.
 Ordinate: Sehschärfe.

1) Behandlung der SKLERITIS/EPISKLERITIS mit Corticosteroiden

Überwiegend kommt diese Erkrankung am Vorderabschnitt des Bulbus als Skleritis anterior vor.

Als Symptome zeigen sich dabei Hyperämie, conjunctivale und ciliare Injektion. Bei strenger Lokalisation des Entzündungsprozesses entstehen dabei blaurote, unverschiebliche Buckel, bei Prozessen in tieferen Gewebsschichten der Sklera dagegen mehr diffuse, flache entzündliche Schwellungen von intensiv rosa-violetter Farbe. Dabei ist meist die gesamte Sklera stark (druck-)schmerzhaft.

Differentialdiagnostisch gegenüber einer Conjunctivitis ist das Fehlen der conjunctivalen Sekretion charakteristisch, gegenüber Bindehaut-Phlyktänen die Unverschieblichkeit der episkleritischen Herde, die außerdem unschärfer begrenzt erscheinen. Die Krankheit neigt sehr zu Rezidiven.

Eine Folgeerscheinung dieser Erkrankung kann Staphylombildung sein, die eine Sklerektasie durch den intrabulbären Druck an der entzündlich alterierten Stelle darstellt. Komplikationen sind einmal von der Hornhaut aus in Form einer von der Sklera übergreifenden interstitiellen Keratitis, meist in Form der sklerosierenden Keratitis, andererseits durch das Übergreifen auf die Chorioidea mit der Folge einer peripheren Chorioiditis oder einer sekundären Iridocyclitis zu befürchten. Ist die Aderhautentzündung ausgesprochen, kann es zu einem subretinalen Erguß und damit zu einer sekundären Ablatio retinae kommen.

Schon 1952 bezeichneten FRANCESCHETTI, MAEDER und BOURQUIN (29) Cortison als das Mittel der Wahl. WOODS (113,114) und CHANDLER (13) ebenfalls berichteten 1952 über gute Ergebnisse bei der Episkleritis. ROSNER und STEINBARTH (80) berichteten 1957 über 7 Fälle von Episkleritis, von denen 3 geheilt und 3 gebessert wurden und 1 unverändert blieb. Die Behandlungsdauer schwankte zwischen 5 und 11 Tagen. 1962 dagegen sah CROSS (16) bei der Behandlung der Skleritis mit Cortison keinerlei Erfolg. Nach LUGOSSY (62) (1964) aber sind diese beiden Krankheitsbilder absolute Indikationen für die Steroidtherapie. In der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. kamen insgesamt in den Jahren 1951-64 47 Patienten zur Behandlung. Bei 9 von ihnen waren gleichzeitig beide Augen erkrankt, sodaß insgesamt 56 Fälle registriert werden konnten.

Praktisch alle Altersstufen waren vertreten, wenn auch unverkennbar das mittlere Lebensalter zwischen 40 und 65 Jahren bevorzugt wurde. 32 Patienten waren Frauen, 15 Männer. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 31 Tage (min. 6, max. 119). Die Behandlung erfolgte mit Cortisonsalbenverbänden, ergänzt in 3 Fällen von einer allgemeinen Cortisonbehandlung, in 5 Fällen von subconjunctivalen und in 1 Fall von retrobulbären Corticoidinjektionen.

In 12 Fällen waren anfänglich sowohl Hyperämie und ciliare Injektion, wie auch Buckel - und zwar in 11 Fällen episkleritische und in einem Fall ein skleritischer - vorhanden. Bei der Entlassung hatten sich in 2 Fällen aus den episkleralen Knoten 2 Skleralstaphylome entwickelt, in einem Fall war noch ein Buckel nachzuweisen. 9 Fälle waren ohne Residuen abgeheilt, nachdem in einem Fall bei bis dahin therapieresistentem Verlauf ein episkleritischer Knoten exstirpiert werden mußte.

In 17 weiteren Fällen waren zu Beginn der Behandlung nur Hyperämie und episkleritische Buckel vorhanden, in einem Fall kombiniert mit einem skleritischen Buckel und einem bereits entwickelten Skleralstaphylom. Ciliare Injektion fehlte völlig. Bei der Entlassung waren in 5 Fällen noch immer Buckel nachweisbar, in 2 Fällen waren jetzt zusätzlich noch ciliare Injektionen vorhanden. Neue Staphylome waren nicht entstanden. 2 völlig ausgeheilte Fälle waren durch sklerosierende Keratitiden kompliziert. In 12 Fällen war also vollständige Heilung eingetreten, nachdem in einem Fall wegen nekrotisierender Skleritis eine Exzision des entzündeten Gewebes vorgenommen werden mußte.

In 5 weiteren Fällen war außer Hyperämie, ciliarer Injektion und episkleritischen Buckeln auch eine diffuse Schwellung der Sklera nachzuweisen. Bis auf einen Fall, bei dem noch eine - wenn auch stark zurückgegangene - Sklerainfiltration bestand, heilten alle Fälle ohne Residuen glatt ab.

In 2 Fällen war lediglich Hyperämie und diffuse Skleralschwellung nachweisbar. Beide heilten ab. Ein Fall war durch sklerosierende Keratitis kompliziert.

In 17 Fällen waren überhaupt nur Hyperämie und ciliare Injektion vorhanden (darunter eine Skleritis posterior). Auch hier heilten 15 Fälle glatt ab (1 Fall war durch sklerosierende Keratitis kompliziert) bis auf eine geringe Hyperämie in einem Fall,

die auch noch 2 Wochen nach der Entlassung nachzuweisen war, und einer in einem Fall von Skleritis anterior eingetretenen sekundären Ablatio retinae, wobei außerdem bei der Nachuntersuchung nach einem Vierteljahr ein Rezidiv bestand.

In 3 weiteren Fällen (darunter 2 Skleritis posterior) war anfänglich nur eine Hyperämie nachzuweisen. Alle 3 Fälle heilten glatt ab.

Ein Epithelödem war in 2 Fällen aufgetreten, einmal kombiniert mit Descemetfältelung. Bei der Entlassung waren diese Erscheinungen nicht mehr vorhanden.

Conjunctivale Injektion bestand in unterschiedlicher Stärke am Beginn in 49 Fällen, bei der Entlassung aus stationärer Behandlung in 13 Fällen, davon in 9 nur ganz gering.

Nachuntersucht wurden insgesamt 39 Fälle. Dabei wurden im ersten Vierteljahr 10 Rezidive (25%) festgestellt, im 1. Halbjahr war 2mal eine Iridocyclitis aufgetreten, während im ersten Vierteljahr 11 Fälle, bei der Nachuntersuchung nach 1 Jahr weitere 16 Fälle reizfrei waren (70%).

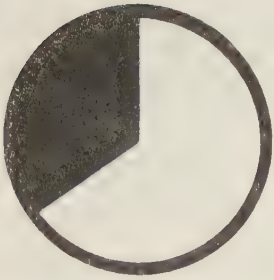


Abb. 1) Sexotropie der Skleritis und Episkleritis bei 47 Patienten (32 ♀, 15 ♂). Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1964.

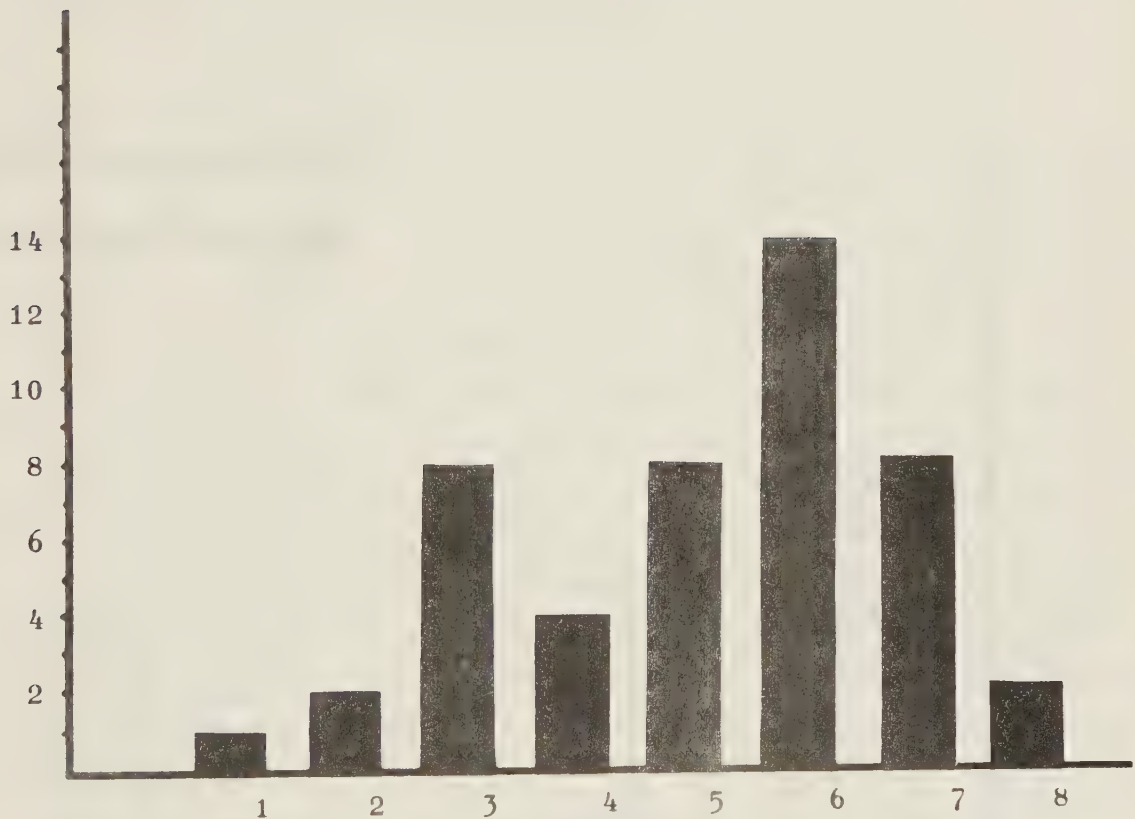


Abb. 2) Altersverteilung der Skleritis und Episkleritis bei 47 Patienten. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1964.
Ordinate: Anzahl der Fälle. Abszisse: Lebensdezennien



Abb. 3) Behandlungsdauer der Skleritis und Episkleritis bei 56 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1964.
Ordinate: Anzahl der Tage.

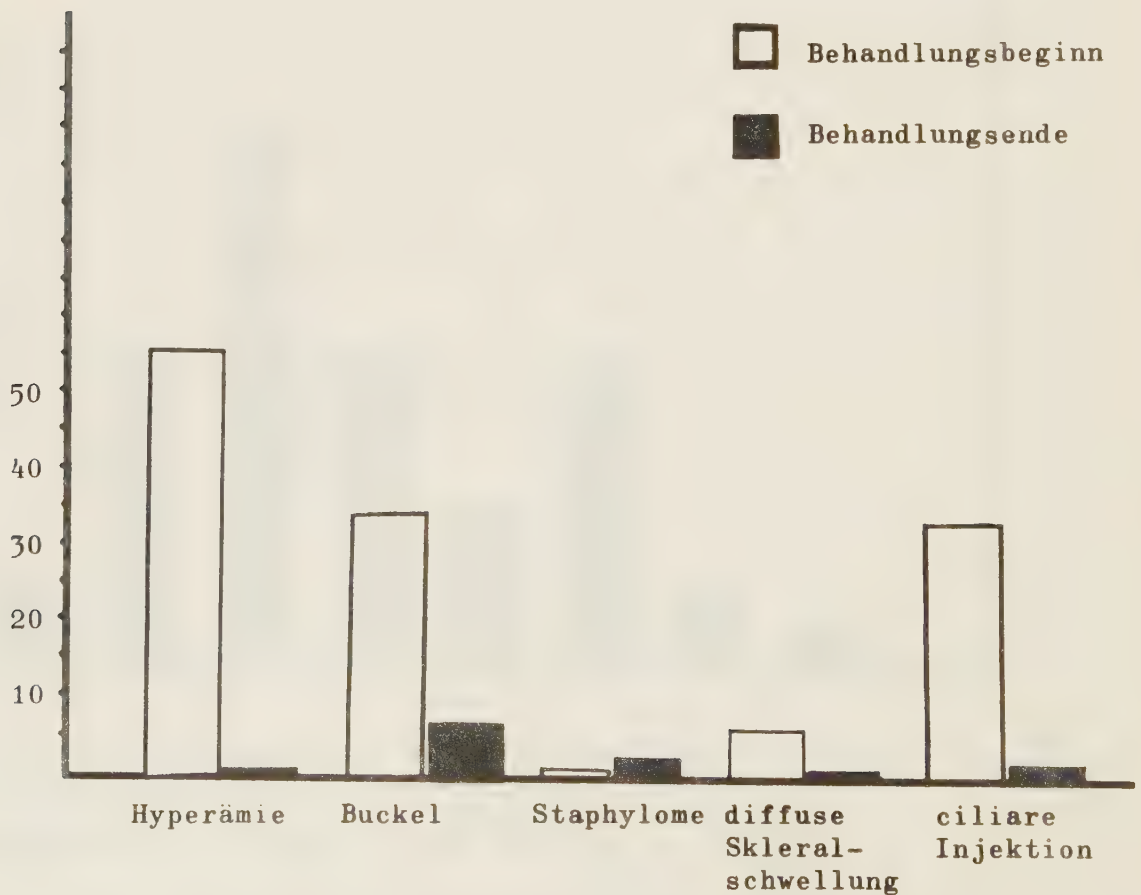


Abb. 4) Behandlungsergebnisse der Skleritis und Episkleritis, bezogen auf die wichtigsten klinischen Symptome zu Beginn und Ende der Behandlung bei 56 Fällen. Krankengut der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/M. während der Jahre 1951-1964.
Ordinate: Anzahl der Fälle.

C. Zusammenfassung der Ergebnisse der Corticosteroidbehandlung
bei den entzündlichen Erkrankungen des Augenvorderabschnittes

a) Conjunctivitis:

Die Behandlungsergebnisse dieses Krankheitsbildes können schon deshalb nicht repräsentativ sein, da es sich ausnahmslos um bei ambulanter Behandlung therapieresistente Verläufe handelte, was auch durch die sehr breite Streuung der Behandlungsdauer dokumentiert wird. Trotzdem verschwand in mehr als der Hälfte der Fälle die conjunctivale Injektion während der stationären Behandlung. Bemerkenswert schwer aber waren die Komplikationen: Hornhauttrübungen in zwei Fällen, einmal kombiniert mit Erosio corneae und 1955 ein Sekundärglaukom, sowie die nach halbjähriger Nachbehandlung mit Cortisonsalbe aufgetretene Keratitis disciformis.

b) Keratitis eccematosa:

Obwohl hier wegen der vermuteten allergischen Ätiologie Cortison das Mittel der Wahl sein sollte, überzeugen die Ergebnisse nicht vollständig. Bei Behandlungsende waren oberflächliche Trübungen zwar nur noch in 18% der anfänglich betroffenen Fälle, tiefere Trübungen aber immerhin noch in fast 50% nachweisbar. Außerdem waren in den 14 abgeheilten Fällen ausnahmslos Narben entstanden, wobei sich allerdings die Sehschärfen fast sämtlich normalisierten. Bedenklich ist allerdings die Schwere der eingetretenen Komplikationen: ohne Berücksichtigung der beidseits bereits bei Behandlungsbeginn vorhandenen Iridocyclitis mit Hypopyon, wobei unter Cortisonbehandlung eine Erosio corneae auftrat, die dann zu Kauterisation und Bindehautdeckung zwang, traten in 3 Fällen (12%) Ulcera corneae auf, im ersten Fall völlig therapieresistent, im zweiten Fall kombiniert mit sklerosierender Keratitis, im dritten Fall mit Rezidiv nach einem Monat.

c) Ulcus serpens:

Obwohl heute in der gesamten Literatur dieses Krankheitsbild eine Kontraindikation für die Corticoidbehandlung darstellt, wurden in den Jahren 1951-58 (2 Fälle auch 1963/64) insgesamt 35 Fälle einer diesbezüglichen Behandlung unterzogen. Wie zu erwarten war, wurden dadurch in den meisten Fällen die dichten Narben als Restzustände und die gefürchteten Verklebungen von Cornea und Iris vermieden. Diesen Ergebnissen stehen aber folgende Komplikationen in je 1 Fall gegenüber:

1. eine Incision der Hornhaut mit Bindehautdeckung wegen Rezidiv,
2. ein Sekundärglaukom bei bereits anfänglich bestehender Amaurose; nach knapp einem halben Jahr bestand dann zusätzlich eine Keratitis bullosa,
3. eine therapieresistente, die gesamte Hornhaut erfassende Parenchymtrübung analog der Keratitis disciformis vorkommenden,
4. eine Dystrophie der Hornhaut nach zwei Monaten.

Sonst war außer einer nach sieben Monaten festgestellten Erosio corneae bei insgesamt 21 Nachuntersuchungen zwischen 4 Wochen und 4 Jahren keine Komplikation mehr aufgetreten. Diese Erfahrungen stehen im Gegensatz zu den Beobachtungen der meisten anderen Augenkliniken.

d) Ulcus corneae simplex:

Auch dieses Krankheitsbild stellt nach übereinstimmender Meinung eine Kontraindikation für die Cortisonbehandlung dar.

Es traten zwar keine schwereren Komplikationen ein, aber die Behandlungsergebnisse überzeugen nicht, da sich in den meisten Fällen Narbengewebe entwickelte und sogar die Parenchymtrübung und die Vascularisation nicht bemerkenswert positiv beeinflußt wurden.

e) Keratitis dendritica:

1. Analog zu den Literaturangaben war das männliche Geschlecht viel häufiger befallen als das weibliche (80% : 20%).
2. Die Behandlungsergebnisse waren schlecht, sowohl bei der Applikation von Cortisonsalbenverbänden wie auch bei der Behandlung mit der sogenannten "Therapie C":

in keinem Fall trat eine vollständige Ausheilung ein. Bei der mit Salbe behandelten Gruppe zeigten 25 von 26 Fällen mit anfänglich vorhandenen metaherpetischen Parenchymtrübungen diese auch noch bei der Entlassung. Bei der mit "Therapie C" behandelten Gruppe zeigten noch neun von anfänglich zwölf Fällen diese Trübungen. Auch hinsichtlich des Sehvermögens wiesen beide Gruppen kaum Unterschiede auf. Im ganzen aber kann man von einer Normalisierung der Sehleistungen sprechen. Auch die durchschnittliche Behandlungsdauer von 27 Tagen war wesentlich kürzer als die 1962 von ROSENKÖTTER (78) aus Freiburg berichtete (45 Tage).

An Komplikationen traten ein: Rezidive in insgesamt 14 Fällen, Kauterisation in 10 Fällen, einmal Bindehautdeckung bei Hornhautperforation.

Schwerste intraoculare Reizzustände mit Hypopyon, wie sie von REMKY und AMANN (75), THYGESON und Mitarbeitern (104) sowie SCHENK und KUNZE (83) nach Cortisonbehandlung gefunden wurden, wurden in der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/Main im Beobachtungszeitraum nicht gesehen.

Zusammenfassend muß bei diesem Krankheitsbild trotz der überraschend günstigen Entwicklung des Sehvermögens wegen der Gefahr von schweren Superinfektionen bis zur Panophthalmie mit Verlust des Auges (DODEN (17) und andere) von der Cortisonbehandlung strikt abgeraten werden. Dieses Krankheitsbild stellt eine absolute Kontraindikation für die Corticosteroidbehandlung dar.

f) Keratitis disciformis:

Hier hat sich die Cortisonbehandlung in der Mehrzahl der Fälle als ungünstig erwiesen. Zwei Gruppen können hierbei unterschieden werden: eine kleinere Gruppe, bei der die Cortisonbehandlung wieder zur vollen oder nahezu vollen Sehschärfe geführt hat, und eine größere Gruppe, bei der die Cortisonbehandlung gar keinen oder einen kaum nennenswerten Erfolg brachte. Die Ursachen dieser unterschiedlichen Heilungstendenzen liegen wohl in Folgendem:

Bei jedem Patientenkreis, der mit guter Sehschärfe und mit Entquellung des Parenchyms abheilte, handelte es sich stets

um typische Erkrankungen mit der charakteristischen scheibenförmigen Infiltration der tiefen Parenchymschichten, gegebenenfalls einem zweiten angedeuteten Infiltrationsring und den wenigen, aber dicken Präzipitaten auf der Hornhautrückfläche. Als weiteres Charakteristikum darf hervorgehoben werden, daß sie noch nie bis zum Eintritt in die Klinik örtlich mit Cortison vorbehandelt worden waren. Somit setzt sich der eine Teil aus Patienten zusammen, die zu einem Zeitpunkt in dieser Klinik behandelt wurden, als Cortison noch nicht im Handel war, doch die Klinik bereits über ausreichende Cortisonmengen als Versuchspräparat verfügte. In diesen Fällen war ein ausgezeichneter Cortisonerfolg zu sehen, was sich auch daran zeigt, daß THIEL (101) in seiner Tabelle in der 1951 herausgegebenen Publikation Cortison als besonders günstig für die Behandlung der Keratitis disciformis ansprach. Auch in den dazwischenliegenden Jahren kamen immer wieder Einzelfälle zur Beobachtung, bei denen das typische Krankheitsbild ohne Cortisonvorbehandlung bestand.

Dem gegenüber steht die zweite Gruppe, bei der nach sorgfältig erhobener Vorgeschichte und Rückfragen bei den erstbehandelnden Ärzten zu einem großen Teil eine über eine längere Zeit hinweg ambulante, größtenteils inkonsequent durchgeführte Cortisontherapie vorausgegangen war, und die zumeist mit einem für eine Keratitis disciformis völlig uncharakteristischen Krankheitsbild der Klinik zugewiesen wurden. Fast in allen Fällen hatte ursprünglich zu Beginn der Erkrankung eine charakteristische scheibenförmige Infiltration bestanden.

g) Herpes zoster ophthalmicus:

Dieses Krankheitsbild zeigte von allen herpetischen Erkrankungen des Augenvorderabschnittes den günstigsten Verlauf. Alle Symptome verschwanden prompt in den ersten vier Wochen bis auf den Sensibilitätsverlust, der in 6 von 10 Fällen noch bei Behandlungsende nachweisbar war. Auch das Sehvermögen normalisierte sich praktisch vollständig.

h) Keratitis nummularis:

Die Fallanzahl war zu gering (7 Fälle), um eine sichere Aussage über Geschlechts- und Altersverteilung, sowie über die

durchschnittliche Behandlungsdauer zu machen, zumal die stationäre Behandlungszeit erheblich schwankte (11-74 Tage). Obwohl keine typischen Nummularisherde anfänglich zu sehen waren, konnte man die Diagnose als gesichert ansehen aufgrund der sich in den oberflächlichen Schichten befindenden zarten Trübungen und der starken Begleitkonjunctivitis. Da ursächlich eine Virusinfektion angenommen wird, war kaum mit einer nennenswerten Besserung der Befunde zu rechnen, was auch durch den Verlauf zum Ausdruck kommt. Von 7 Fällen wiesen bei Behandlungsende 3 Fälle Narben und weitere 3 Fälle noch jetzt typische Nummularisherde auf. Komplikationen traten nicht auf.

i) Keratitis ex acne Rosacea:

Wie auf Grund der vermuteten zugrundeliegenden Nebenniereninsuffizienz zu erwarten, waren alle Patienten über 40 Jahre alt. Die Corticoidtherapie brachte aber nicht die erwarteten guten Ergebnisse, denn 9 Fälle wiesen bei der Entlassung aus der stationären Behandlung trotzdem dichte Narben auf, und in 3 Fällen mußte zusätzlich kauterisiert werden. In einem Fall traten zahlreiche Nummularisherddchen als Komplikation auf. Innerhalb des ersten Halbjahres nach der Entlassung traten in 3 von allen 7 nachuntersuchten Fällen Rezidive auf.

k) Keratitis parenchymatosa

Bei diesem Krankheitsbild müssen 2 Gruppen je nach der Ätiologie unterschieden werden: 1. Keratitis parenchymatosa e lue congenita und 2. Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese. Die in der Literatur angeführten guten Erfolge mit der Corticosteroidtherapie sowie auch die Angaben über Alters- und Geschlechtsverteilung beziehen sich stets nur auf die Keratitis parenchymatosa e lue congenita.

1. Keratitis parenchymatosa e lue congenita

Auch in Frankfurt/Main waren Jugendliche am häufigsten betroffen. Dagegen zeigte die Geschlechtsverteilung gegenüber den in der Literatur angegebenen Werten eine Abweichung insofern, als die weiblichen Patienten nur knapp (9 Frauen, 8 Männer) überwogen. Mit der Cortisonbehandlung konnte in rund 40% der Fälle die Vascularisation vollständig unterdrückt werden. Am Ende der stationären Behandlung waren bis auf 6 Fälle (rund 25 %)

mit noch mittelstarken Trübungen alle Fälle komplikationslos und vollständig abgeheilt. Eine Dokumentation des guten Behandlungsergebnisses liefern auch Sehschärfe und Behandlungsdauer. In 75% der Fälle bestand bei der Entlassung ein befriedigendes Sehvermögen, in den restlichen 25% kein schlechteres als 3,5/50. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 54 Tage. Die starke Zunahme der Rezidive (15%) aber stellt gegenüber der Vorcortisonära einen eindeutigen Nachteil dar.

2. Keratitis parenchymatosa ungeklärter Genese

Als Ätiologie wurde hier eine Tbc-Allergie vermutet. Bei dieser Gruppe konnte nur in einem Fall durch die Cortisontherapie die Vascularisation unterdrückt werden. Am Ende der Corticosteroidbehandlung waren die Ergebnisse nach ebenfalls stets komplikationslosem Verlauf etwas schlechter als bei der 1. Gruppe, denn bei 67% der Fälle bestanden noch - wenn auch durchweg abgeschwächte - Trübungen. Nur 33% der Fälle konnten vollständig ausgeheilt entlassen werden. Auch die Sehschärfe besserte sich nicht im gleichen Maße wie bei der Keratitis parenchymatosa e lue congenita. Am Ende der Corticosteroidbehandlung bestand nur in 60% der Fälle ein befriedigendes Sehvermögen, die restlichen 40% hatten aber keinen schlechteren Visus als 3,5/50. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug allerdings mit 29 Tagen nur die Hälfte der Behandlungsdauer der Keratitis parenchymatosa e lue congenita. In über 30% der Fälle traten Rezidive ein.

1) Skleritis und Episkleritis

Insgesamt zeigte dieses Krankheitsbild eine gute Ansprechbarkeit auf Cortison, wenn auch die Komplikationen nicht übersehen werden sollten, die aber auch ohne Cortisonanwendung auftreten können. Von den 56 Fällen heilten 45 (80%) glatt ab. 6 Fälle zeigten bei der Entlassung noch Buckel, ein Fall eine diffuse Skleraschwellung, ein Fall Hyperämie (zusammen 8 Fälle = 14%). In 2 Fällen hatten sich Skleralstaphylome, in einem Fall eine Ablatio retinae entwickelt (3 Fälle = 6%).

An Komplikationen waren eingetreten: in 4 Fällen sklerosierende Keratitis, in 6 Fällen Iridocyclitis exsudativa (einmal mit Sekundärglaukom), in je einem Fall Randinfiltrate bzw. Abszeß der Hornhaut (bei dem bei der Nachuntersuchung 4 Jahre nach der Entlassung ein Hornhautstaphylo festgelegt wurde), in 2 Fällen Keratitis ex acne Rosacea.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß die lokale Cortisontherapie der entzündlichen Erkrankungen des Augenvorderabschnittes - die Entzündungen der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers werden hier nicht abgehandelt (siehe dazu A,4 Fragestellung) - einen deutlichen therapeutischen Fortschritt darstellt unter der Voraussetzung, daß die Behandlung exakt überwacht wird, um folgenschwere Komplikationen zu vermeiden. Nach heutiger Auffassung eignen sich alle Hornhautprozesse mit fluorescein-positiven Epitheldefekten nicht für eine Corticosteroidtherapie.

D. LITERATURVERZEICHNIS

1. AGATSON, H. "The use of cortisone in ocular conditions." Amer.J.Ophth. 34, 1655-1664 (1951)
2. ARMSTRONG, S.H. u.
E.N. IRONS "Physiological considerations of ACTH and Cortisone therapy with reference to ophthalmology" Arch. Ophth. (Chicago) 45, 251 (1951)
3. BADTKE, G. "Aussprache zu 'Cortisonschäden bei Hornhautentzündungen' von H. Ponelis." Klin.Mbl.Augenh. 140, 437 (1962)
4. BAXTER, H.,
C. SCHILLER u.
J. WHITESIDE J. Plast. Reconstr. Surg. 7, 85 (1951)
(zit. nach Duke-Elder)
5. BECKER, B. und
D.W. MILLS "Corticosteroids and intraocular pressure." Arch. Ophth. (USA) 70, 500-507 (1963)
6. BIANCHETTI, M. "Herpes simplex keratitis." Ophthalmologica, 146, 395 (1963)
7. BILLINGHAM, R.E.,
P.L. KROHN und
P.B. MEDAWAR "Effect of cortisone on survival of skin homografts in rabbits." Brit.Med. J. 2, 1157 (1951).
Klin.Mbl.Augenh. 129, 265 ff. (1956)
8. BÖKE, W. "Der Einfluß der Nebennieren-Corticoide auf die entzündlichen Reaktionen des Auges." Samml.zwangl.Abhandl. auf dem Gebiet der Augenheilk.", Georg Thieme VEB Bd. 22, (Leipzig 1960)
9. BRÜCKNER, R. "Zur lokalen Anwendung von Cortison bei Augenerkrankungen." Ophthalmologica 121, 275-286 (1951)
10. BÜRKI, E. "Krankheiten der Hornhaut" in AMSLER, M. u. BRÜCKNER, A. "Lehrbuch der Augenheilkunde" 3.Aufl. (S.Karger Verlag, Basel 1961)

11. CARDWELL, H.M.E., Chem.a.Ind. 339 (1951)
J.W.CORNFORTH, (zit. nach Studer)
S.R.DUFF, H.HOLTERMANN
u. R.ROBINSON
12. CAVARA, V. u. "Le Manifestazioni oculari delle ma-
BIETTI, G.B. lattie da virus e da rickettsie."
Bologna, Licinio Capelli 1952
(zit. n. THYGESON)
13. CHANDLER, C., S.McPHERSON "Clinical evaluation of cortisone in
u. F.STOCKER ophthalmology"
N.Car.med.J. 13, 563 (1952)
14. COVELL, L.L. "Glaucoma induced by systemic steroid
therapie." AmJ.Ophth. 1, 108 (1958)
15. CREWS, S.J. "Posterior subcapsular lens opacities
in patients on long-term corticoste-
roidtherapy." Brit.Med.J. 1, 1644-
1647 (1963)
16. CROSS, A. "Steroid therapy in ophthalmology."
Trans.opthal.Soc.UK 82, 407 (1962)
17. DODEN, W. "Vergleichende Untersuchungen über
die Wirkung verschiedener Augensalben
auf die Keimflora des gesunden Binde-
hautsacks"
Klin.Mbl.Augenh. 131, 237 (1957)
18. -, "Zoster ophthalmicus gangraenosus mit
Verlust des Augapfels."
Klin.Mbl.Augenh. 136, 230 (1960)
19. -, "Über die Tuberkulose des Auges und
seiner Adnexe" aus Handbuch der Tuber-
kulose S. 554-555 (1964)
20. DOUGHARTY, T.F. u. "Rol of cortisone in regulation of
L.SCHNEIBELI inflammation." Proc.Soc.Exper.Biol.
Med., N.Y. 75, 854 (1950)
21. DUKE-ELDER, St. "The clinical value of cortisone and
ACTH in ocular deseases."
Brit.J.Ophth. 35, 637 (1951)

22. DUKE-ELDER, St. u.
N. ASHTON "Action of cortisone on tissue -
reaction of inflammation and repair
with special reference to the eye."
Brit.J.Ophth. 35, 695 (1951)
23. -, u. O.M.DUTHIE u.
J.FORSTER u. F.W.LAW u. "A series of cases treated locally by
cortisone."
A.LISTER u. A.McREID u. Brit.J.Ophth. 35, 672 (1951)
G.I.SCOTT u. E.C.ZORAB
u. A.J.B.GOLDSMITH
24. -, "Wounds". Text-book of ophthalmology
Vol.6, 5988 ff. (1954)
25. -, "The treatment of burns of the eye."
Text-book of ophthalmology Vol.6,
6402 (1954)
26. EHRLICH, W. "Die Entzündung", Handb.Allg.Pathologie
von F.BÜCHNER, E.LETTERER und F.ROULET,
Bd.VI/I Springer Verlag, Berlin-Göttingen,
Heidelberg 1956
27. FITZGERALD, I.,
J.BELLOWS, J.DONEGAN,
R.GAMBLE, A.KRAUSE, "Early clinical results of ACTH and
cortisone treatment of ocular diseases."
Arch.Ophth. 45, 320 (1951)
W.MANN, M.PEARLMAN u.
T.ZEKMAN
28. FÖRTNER, H.G. "Beitrag zur Behandlung herpetischer
Hornhauterkrankungen mit Corticoiden."
Kli.Mbl.Augenh. 133, 276-278 (1958)
29. FRANCESCHETTI, A.,
G.MAEDER u.
J.B.BOURQUIN "Experimentelle und klinische Beobachtungen bei lokaler Cortisonbehandlung am Auge."
Ophthalmologica 124, 54 (1952)
30. FRUNDER, H. "Die Wasserstoffionenkonzentration
im Gewebe lebender Tiere."
Gustav Fischer Verlag, Jena (1951)
31. GASTEIGER, H. "Augenheilkunde." S.51,69,74,80,168,169
Walter de Gruyter & Co., Berlin (1963)

32. GORDON, D.M. "Prednisone and Prednisolone in ocular disease."
Amer.J.Ophth. 41, 593-600 (1956)
33. -, "The clinical use of corticotropin, cortisone and hydrocortisone in eye diseases." Charles C. Thomas Publishers, Springfield 3 (1954)
34. -, "Hydrocortisone in ophthalmology."
Amer.J.Ophth. Ser.3,37, 533-538 (1954)
35. -, u. D.J.McLEAN u. H.KOTEEN "Present status of corticotropin (ACTH), cortisone and hydrocortisone in ophthalmology."
Brit.H.Ophth. 37, 85-98 (1953)
36. -, -, -, u. F.P.BOUSQUET, W.D. "The use of ACTH and cortisone in ophthalmology."
McCUSHER, J.BARRAS, P. Amer.J.Ophth. 34, 1675-1685 (1951)
WETZIG u. E.W.D.NORTON Ref.Klin.Mbl.Augenh. 124, 374 (1952)
37. GRÜTER, W. "Das Herpesvirus, seine aetiologische und klinische Bedeutung."
Münchn.Med.Wschr. 1058, (1924)
38. -, "Zur Frage des traumatischen Herpes corneae."
Klin.Mbl.Augenh. 93, 817 (1934)
39. GÜNTHER, G. "Erkrankungen der Hornhaut" in K.VELHAGEN "Der Augenarzt" Bd.3, Leipzig (1960)
40. HENCH, P., E.KENDALL, "The effects of the adrenal cortex C.SLOCUMB u. 17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone H.POLLEY (Compound E) and of Pituitary adrenocorticotropic hormone on rheumatoid arthritis."
Proc.Staff.Meet.Mayo Clin. 24, 181 (1949)
41. HOFF, F. "Klinische Physiologie und Pathologie."
3.Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart 1957

42. HOLLWICH, F. "Diskussion zu SCHULTE, F. "Schwere Hornhautkomplikationen nach örtlicher Cortisontherapie.""
Klin.Mbl.Augenh. 131, 850 (1957)
43. HONEGGER, H. "Untersuchungen zur Permeation von Cortison-Augentropfen und -salben in der Hornhaut."
Klin.Mbl.Augenh. 149, 433 f. (1966)
44. IMRE, G., T.KORCHMAROS
u. A.OPANSZKI "Epidemie keratoconjunctivitis."
Klin.Mbl.Augenheilk. 143, 362 (1963)
45. JONES, B. "The management of ocular herpes."
Trans.ophtal.Soc. U.K.79, 425 (1960)
46. KENDALL, E.C. Siehe H.L.MASON, C.S.MYERS and E.C.
KENDALL: "The chemistry of crystalline substance isolated from the suprarenal gland."
J.Biol.Chem. 114, 613 (1936)
47. KENNEY, F.T., D.L.
GREENMAN, W.D.WICKS
u. W.L.ALBRIITON "RNA-Synthesis and Enzyme Induction by Hydrocortisone." Advances in Enzyme Regulation Vol.3, 1ff./Edited by George WEBER, Indianapolis (1965)
48. KIMURA, S. u.
M.OKUMOTO "The effect of corticosteroids on experimental herpes simplex keratoconjunctivitis in the rabbit."
"Amer.J.Ophth." 43, II, 131 (1957)
49. -, -, V.DIAZ-Bonnet
u. M.HOGAN "The effect of corticosteroid hormones on experimental herpes simplex keratitis."
Amer.J.Ophth. 51, 945 (1961)
50. KLEBERGER, E. "Beitrag zur Anwendung von Cortison und Hydrocortison in der Augenheilkunde."
Klin.Mbl.Augenh. 129, 349 ff. (1956)
51. KREIBIG, W. "Zosterveränderungen des Auges."
Wien.Med.Wschr. 1959, 636

52. KREIBIG, W. "Die Zostererkrankung des Auges."
Klin.Mbl.Augenh. 135, 1 (1959)
53. KREJCI, L. "The problem of the use of cortico-
steroids in treatment of herpetic kera-
titis." CSL Ophthal. 16, 312 (1960)
54. KUNZE, R. "Hornhautperforation bei Keratitis
disciformis nach Cortisonbehandlung."
Klin.Mbl.Augenh. 134, 720 (1959)
55. LANDOLT, E. "Enukleationen wegen eitriger Kerati-
tis nach lokaler Applikation von Cor-
ticosteroiden."
Schweiz.Med.Wschr. 1962, 48
56. -, "Enukleation wegen eitriger Keratitis
nach lokaler Anwendung von Corticoste-
roiden." Kl.Merkbl.,140,S.296, (1962)
57. LATTE, B. "Ricerche Cliniche e sperimentali
sull' IMPIEGO del Cortisone nella the-
rapia di alaine malattie oculari da
virus." Boll.Ocul. 31, 695-702 (1952)
Ref.Klin.Mbl.Augenh. 128, 630 (1956)
58. LAVERY, F.S. u. L.E.
WERNER, D.O.DONOGHAN,
P.M.GUERIAN,
G.McDOUGALD "Use of cortisone in deceases of the
eye."
Brit.Med.J. 1, 1285 (1951)
59. LERNER, M. "Dendritic ulcer treated with corti-
sone." Brit.J.Ophth. 35, 435 f. (1951)
60. LEOPOLD, J.H. u.
A.H.BARNERT "Steroids in Ophthalmology."
Fortschritte der Augenh. 18, 1-42 (1967)
61. -, u. J.E.PURNELL,
E.J.CANZON, C.G.STEIN+
METZ, P.R.McDONALD "Local and systemic cortisone in ocular
deseases."
Amer.J.Ophth. 34, 361 (1951)
62. LUGOSSY, G. "Die absoluten, relativen und Kontra-
indikationen für die Steroidtherapie
der Augenkrankheiten."
Klin.Mbl.Augenh. 145, 371-376 (1964)

63. MARCHESANI, O. u.
W. HALLERMANN "Krankheiten der Hornhaut" in: Th.
AXENFELD "Lehrbuch und Atlas der Augen-
heilkunde." 23.Aufl., G.Fischer-Verlag,
Jena 1958
64. MICHAEL, M. and
C.M.WHORTON "Delay of early inflammatoro response
by cortisone." Proc.Soc.Exper.Biol.
Med., N.Y. 76, 753 (1951)
65. MITSUI, Y. u.
J. HANABUSA "Corneal infections after cortisone
therapy."
Brit.J.Ophth. 39, 244-250 (1955)
66. -, u. H.KURIHARA,
M. OHTSUBO "Epithelial punctate keratitis after
topical prednisolone."
Ophthalmologica 139, 461 (1960)
67. NEUBERGER, H. u.
K.E.SCHNEEWEIS "Das Verhalten der Antikörper bei der
experimentellen Keratitis herpetica
unter Cortison."
DOG 64, 388-391 (1961/62)
68. ORMSBY, H.L., G.DEMPSTER "Effect of cortisone on experimentally
u. C. van ROOYEN induced herpetic keratitis."
Amer.J.Ophth. 34, 1687 (1951)
69. OTTO, J. "Erfahrungen mit der Kortikosteroid-
therapie bei Augenkrankheiten."
Vortrag in 38.Versammlung der Vereini-
gung Rhein-Mainischer Augenärzte
4./5.12.1965 in Frankfurt/M.
70. PETERHANS, A. "Statistische Betrachtungen an 426 in
der Basler Augenklinik behandelten Fäl-
len von Herpes corneae." Ophthalmologi-
ca 130, 244 (1955)
71. PILLAT, A. "Cortison und Hornhaut."
Ber.DOG Berlin 1960, 220
72. PONELIS, H. "Cortisonschäden bei Hornhautentzündun-
gen." Klin.Mbl.Augenh. 140, 436 (1962)
73. RAGAN, C., E.L.HOWES,
C.M.PLOTZ, K.MEYER, "The effect of cortisone on the forma-
J.W.BLUNT u. R.LATTES tion of granulation-tissue in mice."
Bull. N.Y. Acad. Med. 26, 251 (1951)

74. REICHSTEIN, T. "Helvet. chir. acta" 19, 1107 (1936)
75. REMKY, H. u. L.AMANN "Auslösungs-, Begünstigungs- und Lokalisationsfaktoren bei Keratitis disciformis."
Klin.Mbl.Augenh. 138, 527 (1961)
76. RIEHM, W. "Erkrankungen des Auges und Allergie."
in: "Allergie". 3.Aufl., G.Thieme-Verlag, Stuttgart 1957
77. ROHRSCHEIDER, W. "Augenveränderungen bei Hauttuberkulose."
Klin.Mbl.Augenh. 114, 568 (1949)
Dermat. Wschr. 120, 640 (1949)
78. ROSENKÖTTER, H. "Zur Corticosteroidtherapie des Herpes corneae." Diss. Freiburg 1962
79. ROSENKRANZ, G.,
J.Pataki and
C.DJERASSI J.Amer.Chem. 73, 4055 (1951)
80. ROSNER, E. u.
E.STEINBARTH "Über die Lokalanwendung von Hydrocortison (Ficortril) bei entzündlichen Erkrankungen der vorderen Augenabschnitte." Klin.Mbl.Augenh. 130, 372-378 (1957)
81. SARETT, L.H. J.Biol.Chem. 162, 601 (1946)
(zit. nach Studer)
82. SCHENK, H. 1960 aus LEOPOLD u. BARNERT "Steroids in Ophthalmology".
83. -, u. R.KUNZE "Cortisonschaden am Auge."
Klin.Mbl.Augenh. 136, 663 (1960)
84. -, "Cortisonschädigung der Hornhaut."
Klin.Mbl.Augenh. 137, 372/373 (1960)
85. SCHEIE, H.G. u.
Th.G.McLELLAN jr. "Treatment of Herpes Zoster ophthalmicus with Corticotropin and Corticosteroids."
Arch.opht.(USA) 62, 579 (1959)
86. -, u. M.C.ALPER "Treatment of herpes zoster ophthalmicus with cortisone or corticotropin."
Arch.opht.(USA) 53, 38 ff. (1955)

87. SCHEIE, H.G., G.S.TYRNER, "Adrenocorticotropic hormon (ACTH) and cortisone in ophthalmology." Arch.opth. (USA) 45, 301 (1951)
J.A. BUESSELER and
J.E. ALFONA
88. SCHIECK, F. "Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sklera" in: SCHIECK, F. u. A.BRÜCKNER "Kurzes Handbuch der Ophthalmologie." Bd.4, G.Springer-Verlag, Berlin 1931
89. SCHRADER, K.E. "Therapieschäden an der Hornhaut des Auges durch Anwendung von Cortisonpräparaten." Münch.Med.Wschr. 1960, 1608
90. -, "Ergebnisse der Behandlung von Regenbogenhaut- und Hornhautparenchymerkrankungen mit Bethason." Klin.Mbl.Augenheilkunde 149, 871-874 (1966)
91. SCHUHMACHER, H. u. "Experimentelle Untersuchungen zur Therapie von Cortisonschäden der Cornea." Klin.Mbl.Augenh. 148, 121-126 (1966)
R.MACHEMER
92. SEDAN, J. "La récidence dans la kératite considérée dans ses rapports avec la cortisono-thérapie." Bull.et Mem.Soc.Franç.opht.70,138(1957)
93. SEIFTER, J., "Influence of hyaluronidas and steroids on permeability of synovial membrane." Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 75, 136, (1949).
D.H.BAEDER und
A.J.BEGANY
94. SHAPIRO, R., B.TAYLOR "Local effects of cortisone on granulation tissue and the roll of denervation and ischaemia." Proc. soc. Exper. Biol. Med. 76, 854 (1951)
u. M.TAUBENHAUS
95. SPAIN, D.M., u. "Studies of the mechanism of cortisone-inhibition of granulation-tissue." Amer. J. Path. 27, 755 (1951).
N.MOLOMUT

96. STARCK, H. "Cortison und Auge."
Klin.Mbl.Augenh.124, 96 u.584 (1954)
97. STEFFENSEN, E.H., "Topical cortisone in the treatment
A.J.WISHBOW, F.O.NAGLE, of anterior-segment eye disease."
R.W.SMITH, E.L.WHITNEY Amer.J.Ophth. 34, 345-356 (1951)
Ref.Klin.Mbl.Augenh. 125, 499 (1954)
98. STREIFF, E.B. "Evolution der Linsentrübung durch
lokale Cortisonbehandlung."
Klin.Mbl.Augenh. 144, 781 (1964)
99. STUDER, A. "Zur Frage der Angriffsorte von
Compound E."
Zschr.exper.Med. 12, 287 (1953)
100. TAUBENHAUS, M., u. "The effect of the hypophysis,thyroid
G.D.AMROMIN sex steroids and the adrenal cortex
upon granulation tissues."
J. Laborat. Clin. Med. 36, 7 (1950).
(Ref. Ber. Physiol. 149, 365.)
101. THIEL, R. "Cortisontherapie bei Augenerkrankun-
gen." Klin. Mbl. 119, 161 (1951)
102. THYGESON, Ph. "Herpes corneae."
Amer.J.Ophth. 36, 269 (1953)
103. -, u. S.KIMURA "Deep forms of herpetic keratitis."
Amer.J.Ophth. 43, II, 109 (1957)
104. -, -, u. M.HOGAN "Uses and abuses of adrenal steroids
and corticotropin."
Arch.Ophth. 53, 165 (1955)
105. -, H.GELLER, "Effect of cortisone on experimental
A.SCHWARTZ herpes-simplex keratitis of the rabbit."
Amer.J.Ophth. 34, 885 (1951)
106. -, u. M.H.FRITZ "Cortisone in the treatment of phlykte-
nular keratoconjunctivitis."
Amer.J.Ophth. 34, 357-360 (1951)/Ref.
Klin.Mbl.Augenh. 125, 499 (1954)

107. THYGESON, R. 1959 aus LEOPOLD u. BARNERT "Steroids
in Ophthalmology".
108. -, 1960 aus LEOPOLD u. BARNERT "Steroids
in Ophthalmology".
109. ULLERICH, K. u.
 G.DURCHSCHLAG "Experimentelle Untersuchungen über
den Einfluß von Medikamenten auf die
Epithelregeneration der Hornhaut."
Klin.Mbl. 122, 5705 ff. (1953)
110. VIVELL, O., R.ZINTZ
 u. R.DEIBEL "Die epidemische Keratoconjunctivitis -
eine APC-Virusinfektion?"
Dtsch.med.Wschr. 1957, 100-101
111. WINTERSTEINER, O.,
 u. J.J.PFIFNER J.Biol.Chem. 116, 291 (1936)
(zit. nach Studer)
112. WOODS, A.C. "Clinical and experimental observation
on the use of ACTH and Cortisone in
ocular inflammatory disease."
Amer.J.Ophth. 33, 1325-1349 (1950)
113. -, "Use and limitation of ACTH and Corti-
sone in ophthalmology."
Brit.J.Ophth. 36, 401 (1952)
114. -, "The value of cortisone and ACTH in
ocular diseases."
Trans.Ophth.Soc.Unit.Kingdom 72, 171-
229 (1952)
Ref.Klin.Mbl.Augenh. 127, 117 (1955)
115. WOODWARDS, R.B.,
 F.SONDHEIMER and
 D.TAUB Amer. Chem.Soc. 73, 4057 (1951)
(zit. nach Studer)

L E B E N S L A U F

Hans-Peter WETTICH, geb. am 5.7.1938 in Gotha/Thüringen.

Nach Besuch der Grundschule bis zur 7. Klasse in Gotha bis 1955 Mittelschule in Frankfurt/M.-Schwanheim (Übersiedlung in die Bundesrepublik 1951). Ab 1955 J.v.Liebig-Realgymnasium in Frankfurt/M., dort 1959 Abitur.

Einjährige Dienstzeit bei der Bundeswehr als Wehrpflichtiger.

Medizinstudium ab Sommersemester 1960 an der Universität Frankfurt/M., Vorphysikum 1961, Physikum 1963, Medizinisches Staatsexamen 1967 in Frankfurt/M.

März 1967 - März 1969 Medizinalassistent im Stadtkrankenhaus Hanau (Chirurgie), Städtischen Krankenhaus Bad Vilbel (Allgemeine Zeit), St.Katharinen-Krankenhaus Frankfurt/M. (Innere Medizin, Gynäkologie und Geburtshilfe).

Seit April 1969 wissenschaftlicher Mitarbeiter der 'Deutschen Forschungsgemeinschaft' in der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt/M.

2. Mai 1969 - Approbation.

H. P. Wettich

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer :

Prof.Dr.Starck	Anatomie
Prof.Dr.Ortmann	Anatomie
Prof.Dr.Frick	Anatomie
Prof.Dr.Müser	Physik
Prof.Dr.Czerny	Physik
Prof.Dr.Wieland	Chemie
Prof.Dr.Royen	Chemie
Prof.Dr.Giersberg	Zoologie
Prof.Dr.Halbsguth	Botanik
Prof.Dr.Kramp	Humangenetik
Prof.Dr.Weidler	Physiologie
Prof.Dr.Heinz	Physiolog.Chemie
Prof.Dr.Rotter	Pathologie
Prof.Dr.Lapp	Pathologie
Prof.Dr.Zimmermann	Pathologie
Prof.Dr.Herzberg	Hygiene, Bakteriologie
Prof.Dr.Betke	Arbeits- und Sozialhygiene
Prof.Dr.Hartung	Gesundheitsfürsorge
Prof.Dr.Artelt	Geschichte der Medizin
Prof.Dr.Strnad	Med.Strahlenkunde
Prof.Dr.Gerchow	Gerichtliche Medizin
Prof.Dr.Luff	Versicherungsmedizin
Prof.Dr.Holtz	Pharmakologie
Prof.Dr.F.Hoff	Innere Medizin
Prof.Dr.Heintz	Innere Medizin
Prof.Dr.Frey	Innere Medizin
Prof.Dr.Jürgens	Innere Medizin
Prof.Dr.Geißendörfer	Chirurgie
Prof.Dr.Contzen	Chirurgie
Prof.Dr.Käser	Gynäkologie
Prof.Dr.Heller	Gynäkologie
Prof.Dr.Brehm	Gynäkologie
Prof.Dr.Schwenzer	Gynäkologie
Prof.Dr.Weisse	Kinderheilkunde
Prof.Dr.Hövels	Kinderheilkunde

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer :

Prof.Dr.Pirlet	Physikal.Therapie
Prof.Dr.Kulenkampff	Psychiatrie,Neurologie
Prof.Dr.Thiel	Augenheilkunde
Prof.Dr.Lieb	Augenheilkunde
Prof.Dr.Otto	Augenheilkunde
Prof.Dr.Doden	Augenheilkunde
Prof.Dr.Herrmann	Dermatologie
Prof.Dr.Steigleder	Dermatologie
Prof.Dr.v.Reckow	Zahnheilkunde
Prof.Dr.Mittermaier	Hals-,Nasen-,Ohrenheilkunde
Priv.Doiz.Dr.Ristow	Hals-,Nasen-,Ohrenheilkunde
Prof.Dr.Güntz	Orthopädie

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

"Zur Corticosteroidtherapie bei entzündlichen Erkrankungen des Augenvorderabschnittes"

in der Klinik für Augenkrankheiten der Universität Frankfurt am Main unter der Leitung von Herrn Prof.Dr.med.J.Otto ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main, den 25.7.1969

G. J. W. W. W.

